219

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 15 Mars 1905, à 1 heure

PAR

Octave PIETTRE

EXTERNE DES SERVICES DE MÉDECINE ET CHIRURGIE INFANTILES
DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES DE PARIS

VOIES D'INTRODUCTION

DE LA

Tuberculose chez l'Enfant

ROLE DE LA CONTAGION FAMILIALE

Président : M. LANNELONGUE, *Professeur.*

Juges : MM. KIRMISSON, *Professeur.*
BROCA (Aug.), *Agrégé.*
PROUST, *Agrégé.*

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
PARIS — 1, Rue Casimir Delavigne et 12, Rue Monsieur le Prince. — PARIS
Anciennement 36, Rue Serpente
(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeuthique générale	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeuthique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	ROCER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. BERGER. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

MM.

Agrégés en exercice

AUVRAY.	DESGREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRE.	LEGRY.	PROUST.
BEZANÇON.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
BROCA André.	GUOGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
CARNOT.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CUNEO.	LABBE.	MERY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent êtres considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE MATERNELLE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

FAIBLE TÉMOIGNAGE DE RECONNAISSANCE ET D'AMOUR FILIAL

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Dr A. PETIT, médecin de l'Hôtel-Dieu.

M. le Dr VILLEMIN, chirurgien des Hôpitaux.

M. le Professeur PINARD.

M. le Dr PEYROT, chirurgien de l'Hôpital Lariboisière, sénateur.

M. le Dr SOULIGOUX, chirurgien des Hôpitaux.

M. le Professeur BUDIN.

A M. LE DOCTEUR COMBY

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Qui fut pour nous le véritable maître de la thérapeutique clinique infantile, durant notre dernière année d'externat.

A M. LE PROFESSEUR LANNELONGUE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'INSTITUT

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Il nous accueillit avec bienveillance comme externe dans son service de l'Hôpital des Enfants-Malades et nous initia, avec une haute compétence, aux secrets de la chirurgie orthopédique.

Nous le prions d'accepter nos sentiments de profonde reconnaissance pour l'accueil qu'il nous a toujours réservé et pour le grand honneur qu'il nous fait aujourd'hui de présider notre thèse.

INTRODUCTION

Jusqu'à ces derniers temps, les médecins eux-mêmes considéraient la tuberculose comme le type des maladies héréditaires — de fait, chacun de nous connaît des familles dont tous les membres sont morts successivement tuberculeux. Est-ce à dire que les parents transmettent fatalement à leurs enfants le germe de la maladie dont ils sont atteints ?

Ne doit-on pas plutôt invoquer les occasions si nombreuses de contagion auxquelles l'enfant est exposé dès le jour de sa naissance ?

C'est ce que nous nous sommes proposé d'étudier dans ce travail. Nous savons que nous abordons là des questions troublantes, que nous nous heurtons à des préjugés, que nous allons même devoir rompre en visière avec des doctrines défendues par des médecins éminents. Nous nous encourageons cependant, sans doute à la pensée que toutes les audaces sont permises aux esprits curieux de vérité, mais surtout aussi parce que nous refléterons dans ses grandes lignes, l'enseignement de

notre maître le Dr Comby. Depuis quelques années, le Dr Comby fait des recherches sur la genèse de la tuberculose infantile : il doit, bientôt, faire connaître les conclusions de son consciencieux et laborieux travail. Nous avons eu, pendant notre année d'externat dans son service, l'occasion d'assister à ces intéressantes recherches. Après nous avoir convaincu du rôle primordial joué par la contagion familiale dans la pathogénie de la tuberculose infantile, il nous a offert d'essayer de convaincre les autres dans notre thèse inaugurale. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait de nous choisir pour combattre à ses côtés et nous lui en exprimons notre plus vive gratitude. Nous conservons aussi le plus reconnaissant souvenir des leçons savantes et pratiques qu'il nous donna au lit de nos petits malades et nous n'oublierons pas que nous lui devons le tout des quelques clartés que nous possédons de la médecine infantile.

Notre pensée s'envole à présent vers notre mère qui assura notre avenir avec une sollicitude de tous les instants. Ne sachant comment la remercier, nous lui offrons ce modeste travail en témoignage de filiale et de respectueuse gratitude.

Au cours de nos études, nous avons eu le rare bonheur de vivre au milieu d'un cercle d'amis qui ne nous ont ménagé ni leurs témoignages de sympathie ni leurs marques d'estime. Avec eux, nous avons vécu quelques heureuses années, les meilleures sans doute, alliant les plaisirs les plus divers à de laborieuses études. A présent qu'il nous faut les quitter, nous souhaitons

ardemment que notre souvenir nous survive et que leur amitié nous reste.

Nous voulons remercier encore le Dr Grisel, chef de clinique chirurgicale infantile, dont le savoir et l'amabilité ont fait le charme de nombreuses matinées passées à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades.

CHAPITRE I

Étiologie.

On a beaucoup discuté sur la fréquence de la tuberculose dans les premières années de la vie : les uns l'ont niée, les autres l'ont affirmée.

D'après Hervieux, si l'on excepte les cas très rares où les enfants naissent tuberculeux, on peut dire que la tuberculose n'apparaît guère avant l'âge de quatre mois (2 cas sur 965).

Barthez et Sanné ont fait 2.250 autopsies d'enfants de tout âge : il y avait 753 tuberculeux et 1,477 non tuberculeux. Sur les 753 tuberculeux, il existait 10 enfants âgés de quatre mois et 373 enfants âgés de un à cinq ans.

Friebelius, soignant à la crèche de Saint-Pétersbourg des nourrissons âgés de un à quatre mois, déclare avoir rencontré 416 bébés tuberculeux sur 18.569 morts : cela fait un taux de mortalité de 0,4 pour 100.

Schwer donne la statistique suivante :

Age	Nombre d'enfants observés	Morts de Tuberculose	Pour 100
De 1 jour à 4 semaines.	263	0	00,0
De 5 semaines à 9 sem.	123	1	0,8
De 9 semaines à 5 mois.	144	15	10,4
De 6 à 12 mois	160	28	17,5
De 2 ans.	168	49	26,0
De 3 ans.	104	47	45,2
De 4 ans.	82	27	32,9

Lannelongue, sur 1.005 cas de tuberculose externe, en trouve 10 cas avant l'âge de deux mois, c'est-à-dire 1 pour 100.

Boltz trouve une mortalité de

0,89 pour 100	chez les bébés de	5 à 10	semaines.
4,26	—	— 3 à 5	mois.
9,22	—	— 6 à 12	mois.
19,58	—	— 12 à 24	mois.

Landouzy, Queyrat et Aviragnet, à la crèche de l'hôpital Tenon, rencontrent la tuberculose dans un tiers des autopsies de bébés au-dessous de deux ans.

Sur 102 autopsies d'enfants de moins de 1 an faites en 1891, Hutinel n'a trouvé que 4 cas de tuberculose, le plus jeune enfant ayant 2 mois et demi. Sur 118 autres autopsies en 1892, encore 4 cas de tuberculose, le plus jeune tuberculeux ayant 41 jours. En réunissant ces chiffres, nous trouvons 8 tuberculeux sur 220 enfants de moins de 1 an, soit 3,63 pour 100. Hutinel fait remarquer que les proportions sont bien

différentes après la première année, le tiers des enfants de 1 à 2 ans étant tuberculeux.

Le Dr Comby, dans les *Archives de médecine des enfants* (1898), donne les résultats de 211 autopsies.

Nombre d'autopsies	Age	Tuberculeux	Non Tuberculeux	Pour 100
—	—	—	—	—
211	0 à 2 ans	183	28	13,27
72	0 à 3 mois	72	0	00,00
53	3 à 6 mois	49	4	7,54
57	6 à 12 mois	44	13	22,80
29	1 à 2 ans	18	11	38,00

et il ajoute « en résumé, tandis que, de 0 à 1 an, nous n'avons que 8,93 pour 100 de tuberculeux, de 1 à 2 ans, nous en trouvons 38 pour 100, c'est-à-dire quatre fois plus.

Mosny, dans un travail récent, donne les chiffres suivants :

236 enfants sont nés viables de parents tuberculeux ;

103, soit 47 p. 100, sont survivants et non tuberculeux ;

33 sont morts d'affections diverses non tuberculeuses ;

11, soit 4,66 p. 100, sont morts ou devenus tuberculeux dans les premiers mois de la vie ;

89, soit 37,71 p. 100, nés viables, ont succombé de 0 à 2 ans.

Voici enfin la statistique faite par le Dr Comby depuis ces dix dernières années et arrêtée le 1er mars 1905. Elle est particulièrement intéressante et assombrit

encore le tableau de la mortalité infantile par la tuberculose.

Nombre total des autopsies faites à l'hôpital des Enfants-Malades : 933.

Enfants non tuberculeux	586	filles. . .	289
		garçons.	297
Enfants tuberculeux.	347	filles. . .	203
		garçons.	144

Pourcentage d'enfants morts tuberculeux sur l'ensemble des autopsies : 37,2 p. 100.

TAUX DE MORTALITÉ SUIVANT L'AGE

Nombre d'autopsies	Age	Non Tuberculeux	Tuberculeux	Pour 100
—	—	—	—	—
40	de 0 à 1 mois	4	0	00,00
77	de 1 à 2 mois	75	2	2, 6
28	de 2 à 3 mois	27	1	3, 5
145	de 0 à 3 mois	142	3	2,06
158	de 3 à 6 mois	133	25	15,08
160	de 6 à 12 mois	119	41	30, 0
192	de 1 à 2 ans	97	95	47,75
149	de 2 à 5 ans	47	102	68, 0
71	de 5 à 10 ans	22	48	67, 0
52	de 10 à 15 ans	19	33	63, 0

Rappelons quelques pourcentages intéressants :

de 0 à 1 mois. . . .	0	pour 100
de 1 à 2 ans	47,75	pour 100
de 2 à 5 ans	68	pour 100

Ces chiffres, qui, dans leur ensemble, concordent parfaitement à ceux de Mosny, montrent, pris en parti-

culier, les ravages progressivement croissants avec l'âge, c'est-à-dire avec les chances de contagion, de la tuberculose chez les enfants. Quelles conclusions faut-il tirer de ces notions d'étiologie ?

« Le fait que la tuberculose, excessivement rare pendant les premières semaines de la vie, devient de plus en plus fréquente à mesure qu'on s'éloigne de la naissance, ne cadre guère avec l'idée d'une transmission héréditaire ». (Hutinel). — Si la fréquence de la tuberculose dans le premier âge semble indiquer que le jeune enfant soit prédisposé à ses atteintes, son extrême rareté dans les premiers mois de la vie s'accorde mal avec l'hypothèse de l'origine congénitale (Mosny). — Si la tuberculose était héréditaire au sens propre du mot elle donnerait, comme la syphilis, le maximum de lésions et de mortalité au début de la vie, dès la naissance : or, c'est le contraire qui arrive. Et la conclusion qui en découle (Comby), c'est qu'il faut faire intervenir un *facteur autre que l'hérédité* (quelle qu'en soit sa valeur intrinsèque) : *la contagion familiale*.

L'enfant ne naît pas tuberculeux et jusqu'à 3 et 4 mois, il est peu tuberculisable, même quand il vit dans un foyer infecté et infectant : il ne s'imprègne pas tout de suite et ne cultive pas rapidement les germes dont il est entouré. Pourquoi ? c'est une question d'hygiène du nouveau-né.

Le nourrisson de quelques semaines ou de quelques mois est moins exposé à la contagion que le bébé plus âgé. (Comby). Le nouveau-né, en effet, passe les trois quarts de son existence dans un berceau assez élevé

au-dessus du sol ; quand il en sort, c'est pour aller dans les bras de sa nourrice, qui, pour l'allaiter, pour le nettoyer, pour le promener, le tient toujours en l'air, à distance des germes contagieux qui flottent peu dans l'atmosphère.

Lorsque, au contraire, l'enfant est plus âgé et qu'il commence à se traîner par terre, à marcher, il entre plus facilement en contact avec les poussières et les souillures des meubles, des parquets, du sol ; il porte à sa bouche toutes les malpropretés qu'il rencontre, il respire les bacilles des crachats pulvérisés et des objets souillés par les poitrinaires de son entourage ; s'il ne vit pas dans une famille de tuberculeux, il est exposé à en rencontrer au dehors, dans ses promenades, dans ses jeux et, plus il avance en âge, plus les occasions de contamination directe ou indirecte se multiplient.

On comprend ainsi pourquoi, rare au début de la vie, la tuberculose infantile augmente avec l'âge.

Cette courte étude de l'étiologie nous montre donc, par elle seule, le rôle important dévolu à la contagion familiale dans la pathogénie de la tuberculose. Nous y reviendrons plus loin, avec quelque détail.

CHAPITRE II

Hérédité de graine.

Pour certains auteurs, il y aurait une analogie étroite entre la tuberculose et la syphilis et, de même qu'il y a des syphilis héréditaires précoces et des syphilis héréditaires tardives, de même la tuberculose héréditaire se traduirait par des manifestations précoces et des manifestations tardives. Baumgarten a été le grand défenseur de cette hérédité directe ; Cnopf et Goldschmidt l'ont appuyée de leurs arguments.

Les partisans de cette doctrine soutiennent leur manière de voir par des faits cliniques et des faits expérimentaux.

Nous ferons deux parts des cas connus :

Tuberculoses congénitales.
Tuberculoses très précoces.

Cas de tuberculoses congénitales connus chez l'homme.

Charrin, en 1873, a publié un cas de tuberculose généralisée chez un fœtus de sept mois et demi dont la

mère était morte phtisique. A l'autopsie du fœtus, on trouva des lésions tuberculeuses de tous les organes.

Berti a publié deux observations semblables.

Merkel cite le fait suivant : la mère tuberculeuse succombe deux jours après l'accouchement de tuberculose miliaire aiguë. L'enfant, né à terme, présente au moment de sa naissance une tumeur jaunâtre du volume d'un gros pois au niveau de la voute palatine. L'enfant meurt quelque temps après et on trouve une carie du plafond de la bouche.

Jacob, au Congrès de la tuberculose (1891) rapporte un cas de tuberculose congénitale.

Birch-Hirschfeld, Landouzy, Martin, Aviragnet rapportent chacun un cas analogue.

Baumgarten et Roloff en 1892 découvrent un foyer caséifié dans le corps des vertèbres cervicales supérieures chez un enfant mort-né.

Lehman en 1893 trouve une fois la tuberculose congénitale.

Schmorl et Kockel, en 1894, trouvent des lésions tuberculeuses chez un enfant mort à douze jours et dont la mère avait une tuberculose de l'utérus.

Warthin en faisant une laparotomie rencontre un fœtus de trois à quatre mois, dont les organes renferment des tubercules.

Ausset rapporte le cas d'un enfant mort trois jours après sa naissance : les poumons renfermaient des tubercules caséeux.

Un autre enfant produit d'un avortement de sept

mois offre des granulations grises dans le rein et le foie.

Le cas de Sabrazès est connu : il s'agit d'un enfant présentant un spina ventosa à la naissance.

Lehman connaît une phtisique qui ayant accouché à terme, meurt le surlendemain. L'enfant succombe vingt-quatre heures après : à l'autopsie, on trouve des nodules miliaires dans le foie, la rate, le poumon.

Lannelongue, en 1887, rapporte un cas de tuberculose congénitale du testicule et un cas d'arthrite congénitale du genou.

Cas de tuberculoses très précoces.

Sabouraud en cite un : une femme tuberculeuse accouche le 5 août : l'enfant, une fille, est bien portante et bien conformée à la naissance. Au bout du dixième jour apparaît une teinte cyanique généralisée : l'auscultation fait entendre des râles fins dans les deux poumons. — L'enfant meurt : à l'autopsie, on trouve des granulations miliaires dans le foie et la rate.

Huguenin en 1888, chez un enfant né à sept mois et mort à sept semaines, trouve une tuberculose généralisée avec cavernes au sommet gauche.

Cas de Yvan Honl ; enfant mort à quinze jours présente des tubercules caséeux dans le foie, la rate, le poumon.

Cas de Rindfleisch : femme atteinte de phtisie galopante à la fin de la grossesse : l'enfant succombe à l'âge de huit jours de pneumonie caséeuse.

Cas de Oustinoff : un enfant né de phtisique meurt à l'âge de trois semaines : le foie est farci de granulations. Les *ganglions bronchiques sont hypertrophiés.*

Cas de Demme cité par Wahl : deux enfants meurent, l'un au vingt et unième jour, l'autre au vingt-troisième jour de tuberculose intestinale et de tuberculose pulmonaire avec cavernes.

Cas de Lannelongue : une enfant âgée de dix mois présente une série d'abcès tuberculeux dont le premier remonte à l'âge de un mois.

Un enfant est atteint de tuberculose testiculaire à l'âge de un mois.

Une enfant de un mois porte des abcès tuberculeux multiples et une ostéo-arthrite bacillaire du genou droit.

Une autre enfant âgée de trois semaines présente des abcès tuberculeux multiples.

Chez une enfant de seize jours, il existe une ostéite tuberculeuse du sacrum et un abcès froid à l'avant-bras droit.

Le Dr Comby cite le cas d'une fillette âgée de un mois : après un court séjour à l'hôpital, elle mourut. A l'autopsie, on trouva un tubercule à la base du poumon gauche avec un semis de fines granulations autour : *ganglions-bronchiques* indurés et *augmentés* de volume.

Le même auteur rapporte le cas d'un petit garçon mort à quarante jours : l'autopsie découvrit une tuberculose très limitée des *ganglions trachéo-bronchiques.*

Faits expérimentaux.

1) *Expériences faites avec des fœtus en apparence sains provenant de femmes tuberculeuses.*

Landouzy et Martin, Aviragnet, Birch-Hirschfeld, Schmorl, Londe et Thiercelin, Bar et Rénon (1895), inoculent des cobayes avec du foie et de la rate provenant de fœtus dans ce cas. A l'autopsie, leur péritoine présente des tubercules miliaires.

2) *Expériences faites avec le placenta des phtisiques.*

Landouzy, Aviragnet, Londe et Thiercelin, Bolognesi en inoculent à des cobayes et obtiennent des résultats positifs.

Cependant Charrin et Karth ont inutilement cherché les bacilles de Koch dans deux placentas de femmes phtisiques. De même, Maygrier, dans son service d'accouchements de la Pitié (1888) examine trente-deux placentas de femmes tuberculeuses, et ne trouve aucune lésion macroscopique, ni aucun bacille. En faisant des injections aux cobayes, les résultats ne sont positifs que dans deux cas et dans ces deux cas, il s'agissait de cobayes vendus tuberculeux par le marchand, comme il arrive souvent dans les laboratoires

Peut-être est-ce à la résistance spéciale des villosités du placenta à la pénétration des bacilles qu'on doit ces résultats dissemblables.

3) *Expériences faites avec le liquide amniotique.*

Hergott, de Nancy, a publié dans les *Annales* de

gynécologie de 1891 l'observation d'une femme de trente ans qui se pendit arrivée presque au terme de sa grossesse. Cette femme était atteinte de tuberculose généralisée. L'inoculation intra-péritonéale du liquide amniotique aux cobayes donna des résultats positifs.

4) *Expériences faites sur les femelles d'animaux auxquelles on a inoculé la tuberculose.*

Ces expériences avaient pour but de démontrer la transmission de la maladie de la mère au fœtus. Elles ont été pour la plupart négatives. Grancher, Straus, Nocard, Leyden, Sanchez-Toledo n'y ont pas réussi une seule fois. En 1891, Vignal a rapporté une série de résultats négatifs. Hutinel donne les mêmes conclusions. Seul, Gärtner a obtenu quelques résultats positifs, deux cobayes sur trente-six essais, cinq lapins sur cinquante et une expériences. Et, il y a encore une réticence ; dans les cas heureux, il avait emprunté le mécanisme de la circulation générale, c'est-à-dire de la granulie, en injectant dans la veine de l'oreille une émulsion de culture de tubercules.

Par quel mécanisme et sous quelle influence le bacille pénètre dans l'organisme.

a) **Par la Mère.**

1) *Infection ovulaire.* — Le professeur Straus dit à ce sujet :

« On peut supposer que l'ovule peut être infecté directement par le fait de la mère avant la fécondation. Mais il faudrait alors admettre que la présence du

bacille (ou de sa spore) à l'intérieur de l'ovule n'empêcherait pas la fécondation, ni la migration, ni le développement de cet ovule pendant toute la durée de la vie embryonnaire. C'est là une hypothèse bien difficile à prouver et même à accepter. »

2) *Infection utéro-placentaire.* — On a pensé que le fait pouvait exister par analogie avec d'autres maladies microbiennes. Straus et Chamberland ont montré que la bactérie charbonneuse, le pneumocoque, le bacille d'Eberth peuvent passer de la mère au fœtus.

Mais on sait que le bacille de Koch ne vit pas habituellement dans le sang. Ce n'est que d'une façon exceptionnelle granulie qu'il se rencontre dans la circulation générale. Dans la granulie ou dans une poussée aiguë au cours d'une tuberculose chronique, il n'est plus nécessaire que l'épithélium des villosités soit altéré pour expliquer ce passage. En effet, l'utérus gravide, le placenta et conséutivement le fœtus, ne faisant qu'un seul tout, peuvent être envahis au même titre que tous les tissus de la mère.

Une lésion du placenta, une tuberculose du placenta pourrait également expliquer la transmission du bacille. C'est, sans doute, par l'un de ces mécanismes qu'on peut expliquer les cas connus de tuberculose congénitale.

Les statistiques faites dans les abattoirs montrent que le nombre des veaux tuberculeux est infime et que les quelques cas rencontrés sont dus à la généralisation de la tuberculose chez une vache pleine.

Nocard dit, d'ailleurs : « Les recherches faites sur les bovidés permettent de rejeter d'une façon presque certaine l'hérédité de la tuberculose dans cette race. »

Rôle du Père.

Landouzy se déclare convaincu du rôle actif joué par le père dans la transmission directe de la tuberculose. L'ovule serait fécondé par un sperme bacillifère. Il cite une observation où tous les enfants nés d'un même père meurent tuberculeux, tandis que ceux nés d'un second mari sont bien portants. Il étaye d'ailleurs sa doctrine par les faits expérimentaux suivants :

Il a trouvé des bacilles de Koch dans le sperme de certains phtisiques. Il a provoqué, ainsi que Gartner, la tuberculose chez les cobayes en leur inoculant dans le péritoine du sperme de cobayes tuberculeux. Mais, chose capitale, il n'a pas réussi à obtenir des petits tuberculeux en faisant féconder des femelles saines par par des mâles inoculés de tuberculose dans le testicule.

Et c'est précisément là qu'est toute la question : *un sperme bacillifère est-il apte à féconder un ovule ?* Nous ne le croyons pas : on n'a jamais retrouvé le bacille dans le spermatozoïde et encore moins dans la tête, la seule partie qui prenne contact avec l'ovule. Jamais, d'ailleurs, un noyau de cellule n'a été vu contenant un bacille. Au surplus, la fécondation se fait dans la trompe et c'est par ses mouvements propres que le spermatozoïde se porte au devant de l'ovule. Le bacille

est immobile : il reste loin du point où se fait la fécondation.

Supposons même un instant qu'un spermatozoïde bacillifère puisse féconder un ovule, les chances de contamination seraient encore très minimes ; la jonction des deux cellules serait presque un miracle naturel, car l'on sait que dans une éjaculation, les bacilles de Koch sont dans la proportion de un pour vingt-deux millions de spermatozoïdes.

Discussion de l'hérédité de graine.

L'expérimentation, à vrai dire, n'est pas en faveur de l'hérédité de graine : les expériences qui pourraient entraîner la conviction sont restées négatives. Les différentes tentatives faites pour produire un sujet tuberculeux ont été infructueuses.

Seul Gartner, dans quelques cas, a réussi : mais il avait opéré dans des circonstances spéciales que nous invoquerons tout à l'heure : il avait introduit les bacilles de Koch dans la circulation générale : en un mot, il avait rendu les femelles d'animaux granuliques. — Seules des injections faites aux cobayes avec des tissus provenant d'enfants nés de parents tuberculeux ont été positives. Ces succès prouvent l'existence de tuberculoses congénitales très précoces.

Nous allons discuter le mécanisme suivant lequel elles se produisent et notre division en tuberculoses congénitales et en tuberculoses très précoces, rendra notre tâche plus facile.

a) *Tuberculoses congénitales.*

Ces cas sont d'abord très peu nombreux : nous avons pour notre part, précédemment relaté ceux que nous avons trouvé dans la littérature médicale. Dans ses autopsies si nombreuses de fœtus ou de nouveau-nés, Brouardel n'a jamais rencontré de lésions tuberculeuses dans les premiers jours de la vie, c'est-à-dire avant un temps suffisant pour qu'une infection externe ait pu se produire et pourtant il est à noter que pas mal de ces nouveau-nés proviennent de mères tuberculeuses.

Dans la statistique de Schwer, sur le nombre d'enfants morts-nés, on ne lit aucun cas qui puisse se rattacher à la tuberculose.

Les tuberculoses congénitales se sont ensuite montrées dans des conditions spéciales : la mère était atteinte de granulie ; il y avait infection sanguine. Les différents tissus de la mère étant infectés, bacillisés, il devait en être de même du fœtus qui, par l'intermédiaire du placenta, ne fait qu'un avec l'utérus, c'est-à-dire avec l'organisme maternel.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs, la rareté même de ces observations cliniques démontre que, si l'hérédité de graine existe, elle est un *mécanisme d'exception.* Aussi peut-on dire avec Leudet « la tuberculose fœtale ou congénitale est tellement rare ou contestable qu'on ne peut en tenir compte dans l'étiologie de la tuberculose.

b) *Tuberculoses très précoces.*

Avec les cas de tuberculoses très précoces surgit la

difficulté. La plupart des auteurs y voient une éclatante affirmation de l'hérédité de graine, disant que les enfants ne peuvent manifester une maladie d'une façon aussi précoce qu'à condition d'en apporter le germe en naissant. Pour nous, nous expliquons ces faits par la contagion familiale, mais dans des conditions particulières, spéciales, qui déterminent la marche rapide de l'infection.

Et ces conditions spéciales se retrouvent dans les observations que nous avons relatées : il s'agit de femmes tuberculeuses qui font à la fin de leur grossesse une poussée aiguë de bacillose, une granulie et meurent peu de temps après l'accouchement. L'enfant vit quelques jours, quelques semaines auprès de sa mère et succombe rapidement.

Sans doute le contact entre la mère et l'enfant est très court : mais il existe dans des jours où il est précisément le plus dangereux : la mère, aux prises avec un processus suraigu de tuberculose, expectore des bacilles très abondants et très virulents. Pourquoi ne pas admettre que ces bacilles, inhalés par l'enfant, doivent conserver chez lui la même nocivité ? Il y a tout lieu de croire qu'au contraire leur action nocive doit être même exaltée, portée au maximum en raison de la résistance minime du nouveau-né à l'infection et que la maladie doit marcher chez lui comme d'ailleurs chez la mère, avec une très grande rapidité, brûlant pour ainsi dire les étapes bacillaires, et aboutissant très vite à la caséification de tubercules agglomérés dans les poumons ou les ganglions.

Nous n'invoquons d'ailleurs pas là une marche d'exception de la tuberculose conçue pour les besoins de notre cause. On connaît, chez l'adulte, des formes galopantes, foudroyantes de la phtisie. On connaît, chez les adolescents, des formes aiguës de tumeurs blanches (forme hydrarthrosique du genou par exemple) mettant à mal une articulation très rapidement.

La contagion explique donc d'une façon très satisfaisante ces faits de tuberculose précoce.

Au surplus, quelle que soit l'explication qu'on donne à ces cas, ce n'est point avec eux qu'il faut discuter l'hérédité de graine : ces cas demeurent très rares et on ne peut baser une doctrine sur l'exception.

Dans l'immense majorité des cas, la tuberculose n'apparaît qu'*après le quatrième ou le cinquième mois*. Et pourtant, si la graine est constante, pourquoi ne pousse-t-elle qu'après ce laps de temps ? Baumgarten l'explique par une latence et une résistance spéciale du germe. Pour soutenir cette hypothèse, il faut méconnaître la façon dont l'enfant réagit vis-à-vis de la tuberculose. Nous savons que chez le tout jeune enfant la bacillose ne reste pas latente : les observations prouvent que plus l'enfant est contagionné jeune, plus l'évolution est précipitée et plus les désordres sont grands.

D'autre part, si la tuberculose de l'enfant doit être fatalement rattachée à la graine héréditaire, comment expliquer la bacillose des enfants nés de parents absolument sains.

Au surplus, si les parents tuberculeux transmettent

une graine, pourquoi ne la transmettent-ils pas toujours et pourquoi voit-on des enfants sains à côté de frères ou sœurs malades ?

Voyons donc parmi les arguments généraux que donnent les partisans de l'hérédité de graine, s'il en est un qui puisse nous convaincre.

1) « La transmission héréditaire est plus fréquente dans la ligne maternelle que dans la ligne paternelle ». Mais n'est-ce pas là un excellent argument en faveur de la contagion ? Si la tuberculose est plus fréquente lorsque c'est la mère qui est tuberculeuse, ce n'est pas parce que l'enfant en hérite directement ; c'est parce que, dans ces conditions, le contact est plus répété, plus intime, la contagion plus menaçante et plus sûre. En effet, pendant les premiers mois de sa vie, c'est-à-dire pendant la période où il résiste le moins à toutes les intempéries microbiennes, l'enfant multiplie ses contacts avec sa mère contagieuse ; celle-ci le porte constamment dans les bras, lui prodigue ses caresses, l'embrasse fréquemment, si bien qu'on comprend difficilement comment il pourrait échapper à cette contagion qui apparaît comme inévitable.

Si au contraire le phtisique est le père, l'enfant sera relativement soustrait à la contagion. Le père, en effet, par sa nature, ne multiplie pas à son enfant ces mille petits soins qui sont mille occasions de le contaminer. Et puis, il n'est pas souvent à la maison, il travaille dans les ateliers, dans les bureaux, pour élever sa famille ; il rentre le soir fatigué, alors que l'enfant est

déjà endormi ; ses baisers vont à l'épouse, à la mère. Les chances de contamination sont donc moindres pour l'enfant lorsque c'est le père qui est poitrinaire.

2) « Les descendants présentent la même forme de tuberculose que les ascendants », voilà qui, pour les uns serait un second argument en faveur de de l'hérédité de graine. Et de fait chacun connaît des familles où plusieurs membres sont enlevés rapidement par une phtisie aiguë, galopante, d'autres où au contraire l'évolution est lente, les malades languissant pendant plusieurs années ; d'autres encore où la forme congestive se traduit chez les parents comme plus tard chez leurs enfants par des hémoptysies répétees, d'autres, enfin, où la tuberculose affecte spécialement les os, les séreuses, les ganglions.

Tout cela prouve-t-il l'hérédité ? Nous ne le croyons pas. Cela montre que les enfants inhalent et mettent en réserve les bacilles de leurs parents. Ces bacilles familiaux ont une virulence donnée ; ils doivent donc donner une réaction bacillaire identique, déterminée, d'une part, par leur spécificité familiale, et d'autre part, par le terrain diathésique familial sur lequel ils ont cultivé. Nous nous expliquons ainsi que les divers membres d'une famille d'arthritiques fassent des hémoptysies et que ceux d'une famille de lymphatiques présentent des écrouelles ou des arthrites tuberculeuses.

3) « Il existe quelquefois une génération double d'enfants, les uns sains, les autres tuber-

CULEUX, SUIVANT QU'ILS SONT NÉS AVANT OU APRÈS LA TUBERCULOSE PATERNELLE OU MATERNELLE ». Ces faits pris en bloc ont l'apparence de la vérité ; mais lorsqu'on les étudie de près et qu'on les dissocie, on voit qu'il n'en est rien. Fréquemment les premiers enfants nés au moment où les parents avaient encore une santé robuste, succombent ensuite de phtisie, tandis que les plus jeunes, conçus au moment où les parents étaient en période franche de tuberculose, échappent à la maladie par le seul fait de leur éloignement immédiat.

D'ailleurs, partout ou l'isolement a été absolu et précoce, l'hérédité ne s'est pas produite. Tantôt c'est l'aîné des enfants, tantôt le cadet, tantôt le plus jeune, qui échappe à la bacillose. Et dans ces cas d'heureuse exception, on peut vérifier que précisement celui-là a été isolé du milieu familial.

Nous repoussons donc résolument l'hérédité de graine et nous asseyons à sa place la doctrine de la contagion familiale.

CHAPITRE III

Hérédité de terrain.

Hippocrate déjà affirmait l'hérédité de terrain. Laennec, dans son traité d'auscultation médiate, in istait sur le rôle de la prédisposition héréditaire, solidement établie par les statistiques, disait-il, et regardait le rôle de la contagion comme douteux.

La découverte du bacille de Koch, battit en brèche la notion d'hérédité, au profit de la contagion. Cependant, beaucoup de médecins font aujourd'hui encore, jouer un rôle important à l'hérédité. Le Pr Straus dit « s'il est une notion solidement établie en médecine, c'est celle de l'hérédité de la tuberculose ». Landouzy et Martin écrivent « un fait incontesté, indiscutable, domine toute l'histoire de la tuberculose, c'est que dans bon nombre de cas, la maladie est héréditaire ». Le mot de Bouchard est connu partout, « c'est la tuberculose en expectative, en possibilité et non en nature que les parents transmettent à leurs enfants.... L'enfant

né de parents phtisiques, vient au monde non tuberculeux, mais tuberculisable ».

Si nous demandons aux partisans de cette doctrine les faits qui démontrent l'existence de l'hérédité de terrain, ils avouent leur impossibilité de la mettre en évidence par des preuves directes. Ils disent seulement que les enfants ont hérité de cellules qui réagissent aussi mal que celles de leurs parents vis à vis de l'infection tuberculeuse... ils naissent imprégnés de substances solubles fournies par les bacilles de la mère, substances solubles sans microbes, qui favoriseraient l'évolution ultérieure d'un nouveau bacille qui pénètre dans l'organisme.

Mais nous ne croyons pas que les substances solubles d'un microbe soient capables de reproduire les lésions organiques de l'affection primitive. Au surplus, si ces toxines passent par l'enfant, elles doivent provoquer chez le sujet qui en est imprégné, des phénomènes généraux aigus, graves, en quelque sorte analogues aux réactions produites par les injections de tuberculine. L'expérimentation prouve, en effet, que ces toxines innoculées à un animal amènent des accidents très aigus. On n'observe rien de tout cela chez le nouveau-né issu de phtisique. Aussi bien, il nous est impossible d'admettre que l'organisme d'un enfant né de parents tuberculeux, est saturé de toxines d'origine paternelle ou maternelle, et que ces toxines mettraient tantôt des mois, tantôt des années à révéler leur existence. Rien, d'ailleurs, ne nous prouve l'existence de ces toxines et

l'hypothèse de leur existence reste une simple vue de l'esprit.

On dit aussi, pour expliquer le lien de causalité qui unit la tuberculose des petits enfants à celle des grands parents que « LA TUBERCULOSE PEUT SAUTER UNE GÉNÉRATION ». Avouons que c'est très obscur. Qu'est-ce qui saute une génération ? Est-ce la prédisposition qu'on invoque si souvent ? Sont-ce les toxines, qui passant par dessus la tête des parents, vont frapper les petits enfants ! Ce n'est guère admissible. Les toxines, si elles existent, doivent se diluer, s'affaiblir en passant d'une génération à l'autre et la tuberculose devrait aller en décroissant. Au surplus, comment les parents peuvent-ils céder à leurs enfants, la disposition ou la prédisposition qu'ils n'ont pas ? car s'ils la possèdent, pour quoi ne sont-ils pas devenus tuberculeux comme leurs enfants ?

On a dit aussi que les enfants nés de parents bacillaires « ont habitus spécial : leur squelette est étroit et mince, les attaches sont frêles, la peau est fine et molle, les extrémités sont graciles, les doigts allongés, la poitrine est exiguë, le facies pâle... ce sont souvent des roux » *(roux vénitien de* LANDOUZY). On semble ainsi affirmer qu'ils sont devenus phtisiques par la suite, parce qu'ils possédaient, de par hérédité, un terrain tuberculeux dont l'existence était prouvée par ces différentes marques extérieures.

Nous craignons qu'on ait renversé la formule et qu'on ait pris ici la cause pour l'effet. Pour nous, nous croyons qu'ils présentent ces manifestations bacillaires

parce que déjà, parfois depuis longtemps, ils sont bacillisés, parce qu'ils sont devenus tuberculeux très jeunes au foyer familial. Leur infection agissant sur un organisme en voie de développement, a laissé sa signature, c'est-à-dire cet habitus spécial avant de causer des désordres plus graves.

Ce qui prouve encore que *cet habitus spécial est acquis* et non congénital, c'est qu'il n'existe pas à la naissance ni dans les premiers temps de la vie. Et combien, à cet effet, sont différentes la syphilis, maladie héréditaire et la tuberculose, maladie contagieuse. Il nous arrive souvent de faire le diagnostic rétrospectif de syphilis des parents en examinant leur enfant. En est-il de même de la tuberculose ? Trouvons-nous ici des manifestations extérieures, un facies spécial, des ulcérations, des déformations osseuses... etc... qui puissent nous permettre d'affirmer la tuberculose chez les parents ? Non, sans doute, et les plus ardents défenseurs de l'hérédité de terrain n'élèvent point ces prétentions.

Il est également impossible de tirer des déductions quelconques du *poids* de l'enfant. Ce poids qui est, en somme, le signe concret de la vitalité et de la résistance organique de l'enfant n'a rien à faire avec la tuberculose des parents : une mère bacillaire accouchera d'un enfant normal, quelquefois d'un gros enfant : à côté d'elle, une femme bien portante mettra au monde un bébé d'un poids inférieur à la normale. Si on voulait conclure quelque chose des poids respectifs de ces deux enfants, les mères n'étant pas connues, on commettrait

les plus grossières erreurs. Aussi peut-on et doit-on se borner à dire « voilà un gros enfant, voici un enfant moyen ou petit ».

La doctrine de l'hérédité de terrain manque donc de preuves : elle manque aussi de définition, de précision et de clarté. Car, après tout, qu'est-ce qu'un terrain tuberculeux ? où en sont tracées ses limites ? entre quels chiffres de résistance organique est-il contenu ? Ce terrain tuberculeux subit-il des variations de quantité ou de qualité suivant les sujets ? Jusqu'à quelle étape de la route tuberculeuse mène-t-il celui qui le possède ? De combien l'engage-t-il ?

Du reste si on est tuberculeux en puissance, en expectative, si on a une prédisposition héréditaire, en un mot si l'on est tuberculisable, comment pourra-t-on se soustraire au bacille de Koch qui existe partout ? L'hérédité de terrain est bien proche de l'hérédité de graine : ce n'est plus qu'une question de temps. Et alors que faire ? A quoi bon lutter ? quoi qu'on fasse, tôt ou tard ou la graine germera, ou le bacille pénétrera par la brèche congénitale. Tout au plus pourra-t-on retarder l'éclosion du mal.

Comme cette philosophie est décourageante !

Au surplus, s'il faut l'hérédité de terrain pour expliquer ces cas de tuberculose dans les familles, si fréquents qu'ils ont pu paraître héréditaires, nous arrivons à des problèmes insolubles. Pourquoi ne sommes nous pas, pour la plupart, en puissance de tuberculose et ne devenons-nous pas ensuite tuberculeux puisque beau-

coup ne peuvent se targuer de n'avoir aucun bacillaire dans leur famille ?

Comment expliquer l'apparition de la phtisie dans des maisons antérieurement indemnes de toute tare bacillaire et comprendre la brusquerie et la rapidité de ses coups dans ces cas. Mosny a recueilli l'histoire de huit familles, dont les ascendants immédiats (père et mère) étaient indemnes de tuberculose, qui ont donné naissance à vingt-huit enfants, parmi lesquels dix-neuf tuberculeux, soit 68 0/0, proportion bien supérieure à celle de la fréquence moyenne de la phtisie parmi les descendants de souche tuberculeuse (38 0/0). Mosny explique ce cas par le fait d'un tempérament morbide, d'une prédisposition innée à la tuberculose, mais indépendante de toute affection bacillaire des parents.

Il s'agit pour nous d'un exemple instructif de contagion au milieu de familles, qui ignorant précédemment la tuberculose, ont méconnu les plus élémentaires mesures de prophylaxie. C'est d'ailleurs cette contamination bacillaire qui, assise au foyer familial, menaçante, inévitable, a pu décimer des familles entières, les anéantir même et faire naître cette croyance si universellement répandue de l'hérédité de la tuberculose.

Et en examinant attentivement chacune des observations, en recherchant le début des manifestations tuberculeuses, on constate le plus souvent, mieux vaut dire toujours, que les petits malades ont *vécu à côté de leurs parents tuberculeux* et que, par suite, ils ont eu de multiples chances d'être *contagionnés*.

Voici comment nous formulons notre opinion.

La phtisie des parents n'exerce aucune influence spécifique sur l'organisme du rejeton. Elle ne l'immunise pas plus contre la contamination qu'elle ne le prédispose à ses atteintes (Mosny). Il n'y a pas d'hérédité spécifique tuberculeuse, pas même de ce que Rénon appelle « hérédité de mauvais aloi. » Il y a chez certains enfants nés de tuberculeux, comme chez ceux nés d'alcooliques, de nerveux, etc., une moindre résistance, par suite une réceptivité plus grande à toutes les contaminations, aux contagions tuberculeuses qu'ils trouvent dans leur entourage, comme à n'importe quelle autre infection : diphtérie, fièvres éruptives. Certains d'entre eux sont des individus nés dans des conditions mauvaises de défense et par suite plus voués que d'autres aux contagions comme aux infections.

L'hérédité de graine ou de terrain n'existe pas chez les bovidés.

Voyons, à manière d'expérimentation, comment les choses se passent chez les bovidés, où l'affection est identique à celle de l'homme. Si, dans cette race, l'hérédité n'exerce aucune influence sur les descendants, le rôle de la contagion n'en apparaîtra que plus évident.

On connaît, il est vrai, quelque cas de tuberculose congénitale chez le veau. (Observations de Johne, de de Dresde 1885, de Malvoz et Brouwier, de Csokor, de Bang, de Mac-Fadyean). Mais ils sont très exceptionnels. « Les recherches faites sur les bovidés permet-

tent de rejeter d'une façon presque certaine l'hérédité de la tuberculose dans cette race » dit Nocard. Tous les inspecteurs d'abattoirs proclament l'extrême rareté de la tuberculose des veaux. Même dans les pays où sur cent vaches, on en trouve 15, 25 pour 100 et plus tuberculeuses, il n'y a guère plus d'un veau sur 10,000 qui soit tuberculeux.

S'il s'agissait d'animaux âgés de quelques semaines, sains en apparence au moment de l'abattage, on pourrait dire alors qu'ils avaient le germe du mal et qu'il se serait développé plus tard, s'ils avaient vécu. Il n'en n'est rien : « partout (Nocard) ou depuis dix ans, j'ai appliqué les injections de tuberculine, j'ai trouvé dans les étables infectées depuis plusieurs années, un nombre considérable de tuberculeux, 40, 50, 60 et 80 pour 100 de l'effectif. Partout la maladie semble avoir épargné les jeunes même nés de mères tuberculeuses et quand je parle de jeunes, j'entends des animaux âgés de quatre à quinze mois.

Il y a plus; en octobre 1892, j'avais constaté dans un grand élevage gravement infecté, que sur 34 sujets âgés de six à huit mois, 22 étaient sains. De ce nombre, 26 étaient fils de mères tuberculeuses : j'avais affirmé au propriétaire que si, ces jeunes animaux étaient rigoureusement isolés des malades, ils resteraient sains et suffiraient à reconstituer la vacherie. J'y suis retourné chaque année depuis et chaque année, j'ai soumis ces animaux à la tuberculine.

Eh bien ! aucun de ces animaux, n'a réagi, aucun n'est devenu tuberculeux ! » Quelle influence a eu sur eux l'hérédité maternelle ?

Le professeur Bang, de Copenhague à fait de son côté des observations tout à fait analogues. Il a pu soumettre à la tuberculine une grande exploitation comprenant 208 têtes de gros bétail et infectée depuis longtemps ; 80 pour 100 des vaches et 40 pour 100 des génisses étaient atteintes. On se borna à séparer les animaux sains des animaux malades. Toutes celles des vaches tuberculeuses (à l'épreuve de la tuberculine) qui avaient conservé l'apparence de la santé furent, comme par le passé, livrées à la reproduction.

Depuis six ans, *aucun des veaux nés de vaches tuberculeuses n'est devenu tuberculeux.* Il faut dire qu'on les *sépare* des mères *aussitôt nés* et qu'on les nourrit au biberon avec du lait bouilli.

Nous pouvons conclure de ces faits que l'hérédité de la tuberculose n'existe pas chez les bovidés et que chez eux, comme chez l'homme, c'est à la contagion par les parents malades qu'il faut attribuer la fréquence de l'affection.

CHAPITRE IV

Tuberculose cutanée.

La peau est un terrain plutôt réfractaire à l'inoculation tuberculeuse. Le bacille peut cependant s'y implanter et donner lieu à une série de manifestations, lupus enchâssés, comme sertis dans le derme, tubercules anatomiques, lymphangites tuberculeuses, gommes tuberculeuses, tuberculose verruqueuse, etc... Les observations d'infection par la voie cutanée ne font pas défaut : mais leur nombre est assez restreint. On connaît le cas de Tscherming : une femme très robuste soignait un phtisique ; elle se fait une plaie au doigt avec le crachoir du malade. Cette plaie suppure, l'inflammation gagne la gaine des tendons. On opère et, dans les fongosités, l'examen bactériologique découvre le bacille de Koch.

Tuffier rapporte le fait d'un homme qui, blessé en plusieurs endroits, fut pansé dans la même chambre qu'un phtisique avancé. Une plaie du pied ne guérit pas : les gaines sont envahies : les os, atteints de carie, récla-

ment une intervention. L'examen bactériologique décèle le bacille de Koch dans les lésions.

Verchère cite le cas d'une tumeur tuberculeuse développée à la suite d'une morsure faite par un phtisique.

L'observation de Elsenberg est très connue. Il s'agit d'une inoculation directe d'un nouveau-né par l'opérateur bacillaire qui pratique la circoncision et aspire par la bouche le sang de la plaie préputiale. Il se développe consécutivement un ulcère tuberculeux avec lymphangite et adénite similaire.

On a parlé de tuberculose vaccinale analogue à la syphilis vaccinale. Toussaint, de Toulouse, et Niepce, inoculant des cobayes avec la lymphe ont obtenu des résultats contradictoires. Cette question a perdu son importance aujourd'hui que la vaccination de bras à bras est justement délaissée au profit de la vaccination par le vaccin animal.

Nous n'insisterons pas sur le rôle de la contamination par la voie cutanée. C'est un mécanisme d'infection tuberculeuse qui se réalise rarement : tous les auteurs s'accordent à le reconnaître.

Ce mode exige d'abord une solution de continuité qui marque la porte d'entrée : au surplus, dans la grande majorité des cas, la tuberculose se cantonne à la région infectée, aboutissant à la production d'un tubercule anatomique ou d'un lupus. On n'observe pas de généralisation centripète par la voie lymphatique : l'affection demeure *locale*.

La voie cutanée est donc insuffisante pour expliquer la fréquence de la tuberculose infantile.

CHAPITRE V

Tuberculose alimentaire.

Lait tuberculeux.

L'expérimentation et la clinique ont démontré que l'ingestion de matières tuberculeuses peut produire la tuberculose. Les expériences concluantes de CHAUVEAU (1868), de PARROT, de BOLLINGER, de BAUMGARTEN ne laissent place à aucun doute. Ces expérimentateurs ont reproduit la tuberculose chez différents animaux en leur faisant ingérer de la matière tuberculeuse provenant d'animaux tuberculeux comme de lésions humaines.

Nous ne traiterons pas de l'infection par l'ingestion de viande ou de sang d'animaux suspects : la question de leur nocivité n'est pas définitivement résolue. D'ailleurs, les enfants bien élevés n'ont point coutume de manger de la viande. Nous ne nous occuperons que de la contamination par le lait de vaches tuberculeuses.

Le lait peut, dans certains cas, être contagieux ; les faits suivants le prouvent.

Martin avec du lait acheté aux laitiers qui s'installent sous les portes cochères à Paris, a obtenu de nombreux cas d'inoculation positive : le lait contenait des bacilles de Koch.

Dans une pension de jeunes filles, plusieurs élèves meurent de péritonite bacillaire ; peu de temps après, la vache de l'établissement est reconnue tuberculeuse.

Le Dr Stang cite le cas d'un garçon de cinq ans bien constitué, né de parents absolument sains. L'enfant succombe de granulie : on trouve à l'autopsie une énorme hypertrophie, des ganglions mésentériques. La famille possédait une vache dont l'enfant buvait le lait *cru* aussitôt la traite : on abattit la bête et on reconnut une phtisie pommelière.

Demme a publié une observation très intéressante : quatre jeunes enfants, sains, confiés à une nourrice mercenaire succombent de tuberculose intestinale primitive constatée à l'autopsie. La nourrice avait une carie tuberculeuse du maxillaire inférieur communiquant avec la bouche par une fistule. Elle avait l'habitude de prendre préalablement dans sa bouche la bouillie qu'elle faisait avaler aux enfants, afin d'en apprécier la température. L'infection bacillaire des enfants provenait sans doute de la contamination de la bouillie par une salive chargée de bacilles.

Le Dr Gosse perdit une grande fille de dix-sept ans après quelques mois de dépérissement progressif. Voulant savoir à tout prix la cause de cette mort prématurée, il eût le courage de faire l'autopsie. Il reconnut l'existence d'une tuberculose intestinale et mésentérique.

Chaque année la jeune fille allait passer la belle saison à la campagne et son grand plaisir était de boire du lait *au sortir* de la mamelle. — On soumit les quatre vaches de l'étable à la tuberculine : trois accusèrent une réaction positive.

Le fait est donc acquis : le lait peut être un agent de transmission de la bacillose : mais ce n'est là un mécanisme ni important dans la pathogénie de la tuberculose, ni suffisant pour expliquer la fréquence de la maladie. Ce lait, en effet, n'est dangereux que dans les cas où la mamelle renferme des tubercules (Nocard) et sur cent vaches tuberculeuses, il n'en est pas plus de deux ou trois dont la mamelle soit envahie (Nocard). D'ailleurs la phtisie pommelière tend à disparaître des étables : les fermiers, revenus de leur naïve hostilité vis-à-vis de la tuberculine, comprennent aujourd'hui les avantages de cette épreuve et de leur propre initiative y soumettent leur bétail à époques plus ou moins rapprochées. Le débit du lait tuberculeux se restreint donc de jour en jour.

D'autre part, le lait livré à la consommation provient de très nombreuses vaches : s'il en est parmi elles une qui soit malade, son lait mélangé à celui des autres, perd le plus souvent sa virulence et reste à peine dangereux, à moins que l'usage n'en soit prolongé.

Au surplus, le lait serait-il très souvent tuberculeux qu'il engendrerait rarement aujourd'hui la maladie. Depuis que l'alimentation des nourrissons a passionné beaucoup de pédiâtres, il n'est pas de provinces, de campagnes, où l'on ignore qu'il faut faire bouillir le lait

avant de le donner à l'enfant. Les familles qui n'ont point de lait stérilisé à leur portée, possèdent des appareils plus ou moins perfectionnés qui assurent la stérilisation du lait à domicile. On n'apprend plus rien à personne, en disant que la *cuisson du lait*, qui *tue le bacille de Koch*, est *suffisante* à *écarter tout danger* et, à l'heure actuelle, tous les nourrissons boivent du lait bouilli. Pratiquement, la contagion par le lait est donc devenue un mécanisme d'exception.

De reste, si le lait a été l'objet de si nombreux anathèmes, c'est sans doute aussi parce qu'on a commis des ERREURS DE DIAGNOSTIC, ou parce que on a cru *primitive* une tuberculose intestinale qui n'était que *secondaire* à une lésion pulmonaire, parce qu'en un mot, on a fait jouer à la voie digestive un rôle qui ne lui appartient pas. Des erreurs de diagnostic ont pu faire affirmer des lésions intestinales ou mésentériques absentes et charger d'autant le dossier de la contamination par la voie digestive. Nous ne parlerons pas de ces masses stercorales, de ces coprolithes, qui ont donné le change avec des ganglions hypertrophiés, qui ont fait déclarer la tuberculose mésentérique et qu'un purgatif huileux a chassés avec les plus beaux diagnostics.

La confusion a surtout été commise entre la tuberculose intestinale, mésentérique ou péritonéale et le *gros ventre* du *rachitique*. On apporte souvent à l'hôpital de ces petits enfants aux membres graciles, au teint pâle, avec un gros abdomen, rappelant le dessin d'une araignée. Le ventre manquant de souplesse, la palpation offre de grandes difficultés. La

présence de liquide dans les flancs n'est ni affirmée, ni niée ; le foie paraît gros ; il y a de la diarrhée. Est-ce un gros ventre de rachitique ou une péritonite bacillaire ? Si, par malheur, un poumon respire mal, on a vite fait de dire qu'il s'agit de tuberculose intestinale et péritonéale primitive, que l'infection s'est faite par les voies digestives et que, secondairement par la voie lymphatique, le poumon a été touché. On affirme ainsi une tuberculose mésentérique qui n'existe pas et l'on dit que les lésions pulmonaires sont secondaires, alors qu'elles sont primitives : double erreur. Qu'on soit, d'ailleurs, amené à faire l'autopsie, on ne découvre pas de lésion de l'intestin ou des ganglions mésentériques : il ne s'agit pas du carreau, mais de rachitisme. La diarrhée, observée pendant la vie, était due aux infections du tube digestif favorisées par un mauvais état général.

En fait, la *tuberculose intestinale ou mésentérique* est assez rare et lorsqu'elle existe, elle n'est pas primitive, elle *est secondaire* à la phtisie pulmonaire ou ganglionnaire bronchique. Le mécanisme est aisé à comprendre. L'enfant contagionné au foyer familial par les voies respiratoires, localise primitivement les bacilles dans les poumons et les ganglions tracheo-bronchiques. Lorsque les lésions y sont avancées, il se produit des sécrétions comme chez l'adulte. Mais l'enfant ne crache pas : les mucosités, après avoir remonté l'arbre trachéo-bronchique sont dégluties, passent dans l'estomac et l'intestin. L'enfant avale donc de véritables cultures de bacille de Koch. Pour peu que l'intestin

soit irrité ou lésé par une entérite quelconque, le bacille y trouvera facilement sa porte d'entrée et pourra, de là, infecter les ganglions mésentériques.

Le faible chiffre de bacilles contenus dans un lait suspect comparé à celui des bacilles qui pullulent dans les crachats tuberculeux est en faveur de notre manière de voir. Les autopsies confirment de plus notre théorie : lorsqu'on trouve des lésions intestinales ou mésentériques, elles sont toujours plus récentes que les lésions pulmonaires (voir à ce sujet les observations contenues dans les thèses de Queyrat et de Kuss). L'anatomie pathologique montre donc que la voie digestive n'est pas la porte d'entrée de l'infection tuberculeuse.

Disons, d'ailleurs, que dans les pays où les habitants ne se nourrissent pas ou très peu de lait et de viande, chez les Japonais par exemple, la tuberculose est aussi fréquente, plus fréquente même que chez nous.

Nous concluons donc que la contamination par un lait tuberculeux joue aujourd'hui un rôle très effacé, pour ne pas dire nul, dans la pathogénie de la tuberculose infantile.

CHAPITRE IV

Les voies respiratoires marquent la porte d'entrée constante de la tuberculose. — Tuberculose d'inhalation.

Avant d'étudier le rôle primordial de la contagion familiale dans la pathogénie de la tuberculose infantile, nous devons montrer que la tuberculose est avant tout une affection contagieuse et non une diathèse héréditaire ; mettre en un puissant relief le rôle des voies respiratoires dans la dissémination de la maladie, établir que la *tuberculose est une maladie d'inhalation.*

La contamination par les voies respiratoires, seul mode important de transmission de la phtisie est prouvée par l'observation, par la marche de l'affection chez les bovidés, où la maladie est identique à celle de l'homme, par l'expérimentation et les recherches bacteriologiques, par l'anatomie pathologique.

Rôle des voies respiratoires dans la dissémination de la tuberculose chez les bovidés.

Comme au chapitre de l'hérédité, étudions la marche de la tuberculose chez les bovidés et constatons le rôle capital joué par les voies respiratoires, c'est-à-dire par la contagion dans la propagation de la phtisie pommelière.

Chez les bovidés, ce sont les *mucosités purulentes des bronches* que l'animal projette autour de lui pendant les quintes de toux qui sont dangereuses. Celles-ci desséchées et réduites en poussières pénètrent avec l'air inspiré dans les poumons des voisins du malade. Il faut que ces poussières virulentes soient assez abondantes pour que l'animal sain qui les inspire soit réellement contagionné. Or, elles ne peuvent être nombreuses qu'au voisinage immédiat du malade. La contagion par l'air à distance est peu à craindre. C'est ce qui explique que, dans les pâturages, la transmission de la maladie est si rare. C'est ainsi que parfois, dans une étable, une rangée presque entière est contaminée, alors que la rangée opposée est saine. De même, sur deux étables communiquant par une porte ou une fenêtre toujours ouverte, l'une des étables peut être entièrement infectée, l'autre entièrement saine. De même encore, dans les étables les plus gravement infectées, le taureau est souvent indemne. C'est d'abord parce que, en général, on conserve le taureau bien moins longtemps que la vache ; d'autre part, on le relègue dans un coin de l'écurie, séparé des vaches par une ou deux

stalles. Cet isolement, très relatif a pourtant suffi à le préserver. La contagion ne se réalise donc que par un *contact intime et prolongé* (Nocard). Disons sans rien présager de l'avenir, que le milieu familial réalise à merveille ces conditions particulières.

Citons un fait relaté par Nocard qui démontre surabondamment le rôle unique de la contagion dans le transmission de la maladie en même temps que l'efficacité des mesures d'isolement.

Il s'agit d'un important élevage de Durhams purs.

« Vers la fin de 1896, M. le marquis de Chauvelin de Billy (Loir-et-Cher) me demande de soumettre ses animaux à l'epreuve de la tuberculine. Le dépérissement rapide et la mort successive de deux de ses meilleures vaches lui faisaient craindre l'existence de la tuberculose dans sa vacherie. L'épreuve fut faite le 20 décembre 1896; 30 bêtes sur 51 manifestèrent une réaction positive. Voici ce qu'on fit : les animaux sains furent transportés dans une petite ferme complètement isolée de l'autre où les malades demeurèrent séquestrés. On affecta à chaque lot un personnel spécial; les taureaux furent sacrifiés; les vaches pleines furent conservées jusqu'après la parturition, puis engraissées et sacrifiées.

Les veaux furent transportés *aussitôt nés* dans l'étable saine et nourris au biberon. Quelques-unes de ces *vaches tuberculeuses*, appartenant aux tribus les plus précieuses furent conservées pour la reproduction. Les quatre dernieres n'ont été sacrifiées qu'en 1899. Tous les

veaux qu'elles *avaient donnés* depuis 1896 étaient *nés sains* et sont *restés sains*.

On a donc sacrifié successivement 30 sujets reconnus tuberculeux lors de la première épreuve à la tuberculine et démontrés tuberculeux à l'autopsie. Restait à savoir ce qu'il adviendrait des animaux reconnus sains en 1896 et isolés. En 1897, 1899, 1901, ils furent soumis à la tuberculine et ne présentèrent aucune réaction. Tous ceux reconnus sains en 1896 l'étaient encore en 1901. Fait plus intéressant encore : *tous ceux nés depuis 1896, même ceux nés de mères tuberculeuses, étaient également sains :* il y en avait 37.

Voilà donc une exploitation des plus gravement infectée qui a été *complètement assainie en moins d'un an par* la seule mesure *d'isolement.* » Il n'est pas de preuve plus éclatante du rôle de la contagion et de la complète efficacité des mesures prophylactiques.

L'expérimentation et les recherches bactériologiques montrent que l'infection se fait par les voies respiratoires.

Villemin avait insisté en 1869 sur le rôle joué par les crachats desséchés dans la dissémination de la tuberculose. Mais c'est à Tappeiner que l'on doit d'avoir le premier établi expérimentalement la possibilité de provoquer la tuberculose par inhalation. Cet auteur ayant emprisonné douze chiens dans une petite chambre où il pulvérisait des crachats de phtisiques, obtint sur onze

d'entre eux des lésions tuberculeuses dans les poumons et les ganglions bronchiques, les reins et la rate (1880).

Giboux, Koch, Thaon, Cadéac et Malet ont obtenu des résultats semblables. Ces expériences prouvaient donc la possibilité d'une contamination par les voies respiratoires. Mais pour admettre ce mode de contagion chez l'homme, il fallait, de plus, montrer que c'était ces crachats tuberculeux qui, desséchés, réduits en poussière, répandus dans l'atmosphère, tôt ou tard inhalés, causaient tout le mal. Les recherches de Cornet en firent la preuve : cet expérimentateur montra en effet que les bacilles tuberculeux existaient à l'état virulent dans les poussières des locaux habités par les phtisiques. Cornet concluait que ces poussières pouvaient s'engager dans les voies respiratoires de personnes saines vivant au contact des phtisiques et les infecter ainsi. Ce n'était là qu'une hypothèse dont la démonstration a été apportée par le professeur Straus. Il réussit à mettre en évidence la présence de bacilles tuberculeux à l'intérieur des cavités nasales d'individus sains fréquentant les locaux habités par les phtisiques. Dieulafoy (1896) en découvrit aussi dans les amygdales et les végétations adénoïdes de l'arrière-gorge (Aviragnet).

Ces faits permettent de saisir sur le vif l'infection par inhalation chez l'homme, à sa première étape, à l'entrée des voies respiratoires : *les bacilles pénètrent par le naso-pharynx.* Selon les cas, ou bien ils ne font qu'y passer, se rendant directement aux bronches, aux alvéoles pulmonaires, aux ganglions trachéo-

bronchiques où ils créent des lésions tuberculeuses. Ou bien, ils font un relai dans le tissu lymphatique rétro-pharyngien, vivant d'un microbisme latent, attendant une *cause occasionnelle* (coqueluche, rougeole, bronchite) pour reprendre leur élan et gagner le poumon. Ou bien encore, ils y témoignent de leur présence en infectant les ganglions du cou par la voie lymphatique. C'est là, très certainement, le mécanisme de ces adénopathies cervicales à allure plus ou moins chronique, de ces « écrouelles » fréquemment observées chez l'enfant avec apparence de bonne santé.

L'anatomie pathologique prouve que c'est par les voies respiratoires, et non par le tube digestif qu'on devient tuberculeux.

La tuberculose d'inhalation s'est vérifiée d'une façon *constante* à l'autopsie ; la contagion par les voies aériennes est attestée par la présence de lésions ganglionnaires trachéo-bronchiques.

Les statistiques édifiées par les différents auteurs, sur les autopsies d'enfants morts tuberculeux en font foi. Billiez et Barthez signalent la tuberculose ganglionnaire 249 fois sur 291 autopsies ; Steiner et Neuretter 286 fois sur 302 ; Fœbelius dans 99,2 pour 100 des cas. Notre maître, le Dr Comby doit sous peu publier ses recherches personnelles ; son chiffre sera de 99,5 pour 100.

Nous ne nous attarderons pas à discuter, à ce sujet, la loi des adénopathies similaires de Parrot. Nous

croyons avec Hutinel et Comby que, lorsque le ganglion est le seul organe macroscopiquement atteint, le bacille de Koch n'en n'a pas moins pénétré par le poumon : l'effraction n'est pas apparente ou est cicatrisée, et la première culture a lieu dans le ganglion.

Quoi qu'il en soit, la *lésion ganglionnaire est toujours plus apparente et plus avancée :* avec quelques tubercules pulmonaires découverts avec peine à l'aide de multiples coupes, il est constant de rencontrer de gros ganglions trachéo-bronchiques plus ou moins avancés dans leur évolution.

Au début, il y a soit une infiltration grise, lardacée, soit des tubercules miliaires jaunâtres ; plus tard, à la période d'état, c'est la caséification : le ganglion est augmenté de volume : sa coque épaissie renferme une masse jaunâtre, grisâtre, avec des stries verdâtres, analogue à du fromage de Roquefort. Plus tard, ce caséum se ramollit et on trouve une poche kystique remplie de pus plus ou moins grumeleux. Il peut aussi subir la transformation fibreuse et calcaire. C'est d'ailleurs un processus de guérison. On observe souvent ces différents stades tout à la fois. On rencontre des ganglions congestionnés, enflammés, hypertrophiés et rougeâtres à côté d'autres qui présentent les différentes formes de la dégénérescence tuberculeuse. L'ensemble forme des masses arrondies, irrégulières, bosselées, plus ou moins dures, véritable grappe appendue à la trachée et aux bronches.

Et, fait intéressant, ces véritables tumeurs ganglionnaires ne sont même point soupçonnées pendant la vie,

elles ne donnent lieu à aucun de ces troubles plus ou moins compliqués ou effrayants qu'on se plaît à décrire au chapitre de l'adénopathie trachéo-bronchique. Ce sont des trouvailles d'autopsie ; on les rencontre au cours d'affections tuberculeuses les plus disparates, osseuses, séreuses, articulaires, ganglionnaires, etc., où leur présence même indique à chaque instant la porte d'entrée du bacille.

Tous les auteurs ont été frappés par ce fait : Lannelongue avait depuis longtemps remarqué ces lésions pulmonaires ou trachéo-bronchiques dans les autopsies de tuberculoses méningées. On est, en effet, fréquemment appelé à faire l'autopsie d'enfants ayant succombé à méningite tuberculeuse qui les avait surpris en bonne santé apparente. On trouve dans ces cas, avec des lésions *récentes* de bacillose méningée, des altérations *anciennes* également tuberculeuses de ganglions bronchiques. Les lésions méningitiques consistent en granulations presque confluentes à la base du cerveau dans la région du polygone artériel et réparties le long des vaisseaux de la convexité (sylvienne), montrant bien que l'infection s'est faite par la voie sanguine, parce que à un certain moment, les bacilles, jusque-là retenus dans les ganglions du hile, ont été brusquement déversés dans le torrent circulatoire.

Durant notre période d'externat dans le service du Dr Comby, nous avons eu l'occasion de faire six autopsies de méningite tuberculeuse. Nous recherchâmes chaque fois dans quel organe se trouvait la lésion

tuberéuleuse la première en date qui marquât la porte d'entrée de l'infection. Nous avons rencontré *constamment une altération primitive des ganglions bronchiques* qui étaient très hypertrophiés et souvent caséeux.

Nous avons aussi fait l'autopsie de plusieurs enfants morts au pavillon d'isolement de la coqueluche. Dans deux cas, nous avons découvert une granulie généralisée qui s'était traduite pendant la vie par la forme broncho-pneumonique. Recherchant l'état des ganglions du hile, nous en avons trouvé plusieurs hypertrophiés, gros comme une petite noix, caséeux : les lésions ganglionnaires étaient donc très anciennes et la coqueluche avait réveillé des bacilles endormis depuis longtemps.

Dans chacune de nos autopsies, nous nous sommes enquis de l'état de l'intestin et des ganglions mésentériques afin de savoir si, peut-être, il ne s'agissait pas d'une de ces infections primitives par les voies digestives dont on a beaucoup parlé. *Jamais* nous n'avons rencontré de lésions de ce côté : *toujours* l'infection avait trouvé sa porte d'entrée dans les voies respiratoires. D'ailleurs nos recherches personnelles ne constituent pas des faits isolés : il suffit de lire les observations consignées dans la thèse de Kuss pour s'apercevoir que c'est là un mécanisme constant. On y voit que lorsqu'il coexiste des lésions intestinales et mésentériques, ou des lésions viscérales (foie, rate, rein), les *lésions ganglionnaires* trachéo-bronchiques sont toujours plus avancées, c'est-à-dire plus anciennes, *les premières en date*.

La tuberculose d'inhalation est donc prouvée par l'anatomie pathologique : elle nous permet, de plus, d'en comprendre ses diverses manifestations et de saisir sur le vif le rôle important dévolu à la contagion familiale.

Le bacille de Koch est inhalé avec l'air inspiré : après avoir traversé plus ou moins bruyamment le poumon, il se rend aux ganglions du hile. C'est là une première étape de l'infection bacillaire. Elle peut être la dernière si la source d'infection tarit et si la réaction de l'organisme entraîne une phagocytose suffisante : sinon, ou bien, l'infection est violente et l'organisme peu résistant (comme chez l'enfant) la barrière est vite franchie et une granulie ne tarde pas à clore le cycle des manifestations tuberculeuses. Ou bien encore, le bacille reste inoffensif très longtemps, conservant une virulence dissimulée, n'en constituant pas moins une menace perpétuelle pour l'organisme, un danger par sa présence même, car il augmente les ganglions de volume et peut les faire suppurer. Tôt ou tard, à l'occasion d'un traumatisme ou d'une affection intercurrente, les bacilles pourront être mobilisés, être deversés dans la vie sanguine, gagner tel ou tel organe en état de moindre résistance (cerveau, péritoine, os, viscères, articulations) et provoquer des bacilloses localisées (Rénon).

La contamination par les voies respiratoires avec étape lymphatique dans les ganglions bronchiques nous semble être la seule façon de comprendre la marche de l'infection bacillaire avec ses variations si diverses suivant les individus. Elle permet seule d'expliquer ces

tuberculoses locales avec des poumons apparemment sains et un état général satisfaisant. Elle permet aussi de faire entrer le *traumatisme* qu'on retrouve à chaque instant à l'origine des tuberculoses osseuses, dans la classe des causes occasionnelles.

CHAPITRE VII

Rôle de la contagion familiale dans la pathogénie de la tuberculose infantile.

SOMMAIRE. — *A priori*, l'enfant doit être contaminé dans son milieu familial.

En fait, l'enfant est contaminé dans son milieu familial. Différentes sources de contagion familiale.

L'isolement du milieu familial suffisant à préserver de la tuberculose les enfants nés de parents tuberculeux, prouve, *à posteriori*, le rôle capital de la contagion familiale.

A PRIORI

L'enfant doit être contagionné dans son milieu familial.

La contagion dans la tuberculose est, nous l'avons vu, d'une espèce particulière. Il n'y suffit point d'un contact simple et rapide, direct ou indirect qui explique

la transmission d'autres maladies infectieuses, comme la scarlatine, la diphtérie, la variole, etc. La contagion dans la bacillose, parce qu'elle se fait par les voies respiratoires, réclame, exige un *contact intime*, *immédiat*, souvent prolongé. Le milieu familial réalise à merveille les conditions de ce contact spécial.

A priori, l'enfant ne peut être contaminé que dans son milieu familial : on ne peut, en effet, invoquer chez lui une infection venue du dehors. Dans le cours de la première année, les parents craignant les intempéries de la saison ou les soucis constants qu'entraîne la présence d'un nourrisson, sortent peu avec leur enfant : celui-ci reste à la maison sous la garde d'une nourrice ou d'une personne sûre, pendant leur absence. Plus tard, lorsque l'enfant a essayé ses premiers pas et qu'il se livre à ses petits jeux, l'attention des parents est sans doute moins en éveil. Mais l'enfant ne sort guère davantage et ce n'est que beaucoup plus tard, qu'on parlera pour lui d'école ou qu'on le laissera jouer dans les squares ou sur les places publiques où il pourra prendre le germe de la maladie.

Où donc l'enfant est-il contagionné ? c'est évidemment chez lui, dans sa famille, dans le milieu où il est élevé, dans son entourage même, qu'il s'agisse des parents, des grands-parents, des nourrices, des domestiques, d'habitués de la maison, etc.... Et trop souvent ce milieu est si infecté qu'on comprend mal comment il pourrait échapper à la contagion.

EN FAIT

L'enfant est contagionné dans son milieu familial.

Nous avons dit pourquoi, *a priori*, l'enfant doit être contagionné dans son milieu familial. Constatons, à présent, que ce milieu familial est bien la source tuberculeuse où il puise ses bacilles, et exposons en quelques pages ce qui a ressorti de la lecture de nombreuses observations. Nous rapporterons ensuite celles de ces observations qui nous auront paru les plus intéressantes.

Afin d'apporter un peu de clarté à l'exposé de cette contagion familiale, nous la rattacherons à plusieurs chefs :

Par les parents directs (père ou mère) ;
par les grands-parents ;
par les nourrices, domestiques, bonnes ;
par les habitués de la maison ;
par l'habitation, le mobilier, les ustensiles ;
à l'hôpital ou à l'atelier ;
par les animaux domestiques.

Ouvrons auparavant une parenthèse.

Le rôle de la contagion familiale n'a pas été mis assez en relief par beaucoup d'auteurs ou même passé sous silence par quelques-uns, parce qu'on ne sait pas la dépister, parce qu'on n'interroge pas suffisamment les parents. Combien de fois n'avons-nous pas lu sur la feuille d'observation d'enfants morts de méningite ou d'autres manifestations tuberculeuses la rubrique

« Parents bien portants ». Si nous n'avions été prévenu par les enseignements de notre maître, le Dr Comby, nous aurions aussi ajouté foi à ces renseignements imprécis et souvent même faux. Dans ces cas, nous avons, à notre tour, interrogé les parents et chaque fois nous avons dépisté le tuberculeux qui avait contagionné l'enfant.

C'est qu'en effet, pour mener à bien un interrogatoire, il ne faut pas se contenter des premiers renseignements acquis. Il est nécessaire d'apporter un soin minutieux, gênant même, car les parents inconsciemment ou non font tout pour distraire de la vérité. Souvent ils disent « qu'ils sont bien portants, qu'ils n'ont jamais été malades » avec une assurance qui ôte l'envie de poursuivre l'interrogatoire. Mais si, en prévenu, on insiste, on les amène à raconter que l'un d'eux « est assez sujet aux rhumes, qu'il tousse un peu tous les hivers... mais qu'en dehors de tout cela, il se porte bien ». Eh oui! cette phrase banale renferme toute la vérité : il est malheureusement vrai qu'avec une tuberculose contagieuse, beaucoup de malades se promènent, travaillent, se portent bien même et qu'ignorant leur affection, ils ne prennent aucun soin pour préserver leur entourage.

D'autres fois, les parents sont réellement sains et on ne découvre chez eux aucun symptôme de bacillose. Il faut alors faire porter son interrogatoire sur les diverses personnes qui ont été fréquemment en contact avec l'enfant et demander la fiche sanitaire des nourrices, bonnes, habitués de la maison, etc... on y découvrira presque toujours celui qui a contaminé l'enfant.

Contagion par les Parents.

La contagion par le père ou par la mère est le mode de contamination le plus souvent réalisé. Mais, précisément, dans ces cas, beaucoup d'auteurs invoquent l'hérédité et expliquent tout particulièrement ainsi, avec une apparence de raison, les tuberculoses *osseuses*, *ganglionnaires*, *cutanées*. Ils font alors jouer à l'hérédité un rôle mystérieux qu'ils n'expliquent pas. Si, par exemple, le père présente une cicatrice d'écrouelle, un peu de boiterie, reliquat d'une vieille coxalgie et l'enfant un mal de Pott, ils parlent de terrain tuberculeux, de prédisposition héréditaire... Ils semblent oublier que la tuberculose n'est pas une maladie diathésique héréditaire comparable à la goutte, au diabète, mais qu'elle est, par-dessus tout, une affection microbienne et contagieuse, et qu'à l'origine, on doit retrouver le bacille de Koch puisqu'on le découvre dans ces différentes lésions.

D'ailleurs, si quelques-uns possèdent, avec des lésions tuberculeuses apparentes guéries, une santé très robuste, beaucoup d'autres ont dans les mêmes conditions, une santé seulement suffisante, toussent toujours un peu et ont une expectoration suspecte et, la fréquence avec laquelle ils meurent de granulie montre que, souvent, ils ne sont pas complètement guéris. Au surplus, d'autres restent contagieux longtemps par leurs tuberculoses locales. Pourtant, ils se promènent, affirmant leur guérison parfaite, ils sont mariés même et pères de famille; mais, le soir, en rentrant chez eux, ils changent

en secret le pansement d'une vieille fistule tour à tour ouverte et fermée. Ils sont comme ces porteurs d'une vieille goutte militaire qui ne comprennent rien à la métrite ou à la salpingite de leur épouse. Sans doute ces malades ne sont pas également dangereux et contagieux et les bacilles qu'ils essèment ne sont ni très abondants, ni très virulents. Mais, vis-à-vis des jeunes enfants, ils sont un danger permanent, un péril familial, « car l'enfant est un terrain merveilleusement préparé pour l'évolution de la tuberculose ». (Comby).

Mais, pour bien mettre en lumière le rôle de la contagion familiale, étudions-là dans les familles où la tuberculose de l'un des parents est évidente, ou celui-là, aux prises avec une bronchite chronique, tousse et crache. Supposons, par exemple, le père phtisique. Il est rarement soigneux, crache souvent partout et ses crachats desséchés se mêlent aux poussières de l'appartement. De plus, sa parole et sa toux projettent, mélangés à la salive, des bacilles humides capables de se déposer sur le nez, sur la bouche de ses enfants qui l'entourent. Comme ces bacilles sont beaucoup plus adhérents que les bacilles secs, ils ont de multiples chances de greffer la tuberculose (Renon). Comment, alors, l'enfant pourrait-il échapper à la contagion lorsque le père le prend sur ses genoux, le caresse, l'embrasse ? Comment pourrait-il l'éviter pendant ces longues soirées d'hiver, où toute la famille est ramassée autour du foyer, réalisant un contact intime, tandis qu'au milieu du cercle familial le père déverse ses

bacilles ? Comment, en un mot, l'enfant pourrait-il ne pas devenir tuberculeux quand tout autour de lui est contagionné et contagieux ?

Nous n'insisterons pas sur l'imminence du danger lorsque le père et la mère sont tous deux poitrinaires avérés : la contagion est fatale dans ces cas. C'est alors qu'on voit les familles ravagées par la tuberculose, où la plupart des enfants, sept, huit et neuf sur dix, meurent dans les deux premières années, véritables hécatombes d'existences fauchées au seuil de la vie. S'ils ne meurent pas tous, ils sont tous atteints : les uns périssent de méningite, les autres de broncho-pneumonie, d'autres encore de granulie ; d'autres, enfin, présentent un mal de Pott précoce, une coxalgie, etc..., et si par hasard l'un d'eux reste sain, il se trouve précisément que, pour une raison variable suivant les cas, il a été isolé très tôt du milieu familial.

Contagion par les Grands-Parents.

La tuberculose est souvent donné aux enfants par les grands-parents. De prime abord, le fait paraît assez paradoxal : on s'imagine difficilement tuberculeux des gens âgés de soixante-dix ou quatre-vingts ans : on ne voit point le moyen d'allier la tuberculose à la vieillesse.

Le fait existe, pourtant, et est souvent méconnu.

Chez les vieillards, en effet, la tuberculose prend un masque qui fait croire à d'autres affections. Si le vieillard crache, on dit qu'il a un vieux catarrhe pour le

moins inoffensif. S'il tousse, on voit en lui un vieux bronchitique, un emphysémateux ; mais on ne songe point à la tuberculose jusqu'au jour où un examen bactériologique vient démontrer l'existence du bacille de Koch, et donner l'explication d'une méningite inattendue, mystérieuse, qui a emporté un enfant vivant au contact du malade.

Il ne faut pas oublier, en effet, que la tuberculose à des manières d'être variables suivant les individus et suivant les âges. Si elle affecte chez les jeunes une marche ordinairement rapide, il faut se souvenir que, chez les personnes âgées, elle prend des allures lentes, torpides qui la font souvent méconnaître. Son évolution peut être marquée par des trèves très prolongées qui équivalent à une guérison apparente. C'est dans ces cas que la tuberculose est plus dangereuse pour l'entourage que pour le malade lui-même. Souvent, d'ailleurs, le malade ignore sa maladie, il ne peut penser à prendre des précautions pour préserver son entourage. Sa famille ne voit pas en lui un sujet dangereux : elle ne s'en méfie point ; elle lui laisse la garde des enfants.

On s'aperçoit combien ces vieux bronchitiques peuvent être dangereux et combien longtemps ils peuvent contagionner les enfants au foyer familial.

Contagion par les nourrices, domestiques, etc.

Il est des cas où, après le décès d'un enfant dû à la bacillose, on cherche en vain l'affection chez les parents ou les grands-parents : on ne trouve pas la moindre

tuberculose familiale. La mort demeure inexplicable, la contagion reste introuvable. Il faut alors songer que l'enfant a pu être élevé plus ou moins longtemps en nourrice à la campagne et c'est vers cette source qu'il faut diriger l'interrogatoire. C'est là qu'il convient de puiser les renseignements : ils seront souvent intéressants.

Les parents nous apprennent qu'ici la nourrice toussait beaucoup, que là, elle est morte de tuberculose pulmonaire depuis qu'ils ont retiré leur enfant, plus loin encore que le mari de la nourrice était ptnisique. Si l'on pousse plus loin l'interrogatoire et si l'on demande ce que sont devenus les autres enfants confiés à la même nourrice tuberculeuse, on entend que quelques-uns, parfois la plupart sont morts, soit pendant leur séjour à la campagne, soit plus souvent quelque temps après leur retour dans leur famille. Et de quoi sont-ils morts ? assez fréquemment les parents le savent : ils disent naïvement de méningite, du carreau, d'une maladie de poitrine.

Suffisamment instruits par ces paroles, il n'est pas besoin d'aller plus loin, on peut affirmer aux parents que leur enfant a été contagionné par cette nourrice, qu'il est devenu tuberculeux à son contact. Ces faits sont assez courants : nous en possédons plusieurs observations concluantes.

Dans d'autres cas, ce n'est plus à la campagne que la nourrice contamine le nourrisson. Il s'agit de familles riches où la mère, pour des raisons aussi diverses que mauvaises, ne veut pas allaiter son enfant. On fait venir

une nourrice de la campagne, quelquefois de très loin : celle-ci apporte du fond de la Bretagne une poitrine plantureuse et des joues roses. Mais, c'est un fait fréquent, ces femmes de la campagne supportent mal l'air de la ville : elles y sont une proie facile pour la tuberculose. La nourrice voit vite pâlir son teint et s'ammollir ses chairs. Bientôt, elle tousse;... elle s'amaigrit. L'attention des parents est éveillée : on la renvoie... par mesure de précaution. Mais il est trop tard : l'enfant est déjà contaminé; la preuve ne tarde pas à être faite. Le nourrisson succombe à une méningite tuberculeuse, heureux encore quand un autre enfant, un frère, une sœur, ne paie pas de sa vie l'imprudence ou l'ignorance des parents.

D'autres fois encore, c'est la bonne ou un vieux serviteur qui devient tuberculeux. On n'ose les congédier rapidement, l'une, parce qu'elle n'a pas de famille dans l'endroit, l'autre, parce que ses nombreux services méritent quelques égards. On hésite, on tergiverse avant de prendre une résolution radicale et l'enfant de la maison à tout le temps d'être contagionné.

Contagion par les habitués de la maison.

Les enfants peuvent être contaminés par des personnes très différentes qui fréquentent la maison.

Ici, c'est un meilleur ami de la famille qui vient fréquemment s'asseoir à la table commune. Il est célibataire ou veuf, il n'a pas d'enfants, et pourtant il les

aime. Il a en affection celui de la maison. Il le prend sur ses genoux, l'amuse avec les jouets qu'il a apportés, l'embrasse. Mais il tousse, il crache : on n'y prête pas attention, ou on n'ose témoigner de ses craintes. Tôt ou tard, l'enfant est contagionné : on assiste bientôt à l'évolution d'une tumeur blanche, d'un mal de Pott, d'une méningite.

Ailleurs, c'est une amie d'enfance de la mère, qui vient faire des travaux d'agrément, de la peinture, de la musique, etc... ; elle est tuberculeuse, elle contamine l'enfant.

Ailleurs encore, et ceci se passe à la campagne, les parents tiennent un débit de boissons, ce qu'on appelle un « cabaret ». Les habitués s'y rendent après les rudes labeurs de la journée et y devisent des choses du pays. Ils fument et crachent sur un sol recouvert de sable. L'enfant, qui connaît leurs visages, ne fuit pas leur compagnie. L'un le prend sur les genoux, l'autre le caresse, un autre l'embrasse. Quand tous sont partis, on balaie la chambre, on remue ce sable chargé de microbes pendant que l'enfant mis au berceau s'endort. Qu'on s'imagine un de ces habitués tuberculeux et l'on comprendra avec quelle facilité l'enfant peut être contagionné au foyer familial par des étrangers.

Contagion par le local, les meubles, etc.

Le local habité par un tuberculeux est contagieux au même titre que l'individu lui-même et peut suffire à trans-

mettre la maladie. En effet, les crachats tuberculeux desséchés y sont remués par un balayage trop souvent fait à sec qui ne fait que changer les poussières de place. Il se produit ainsi comme une fine émulsion de bacilles qui se répandent sur les meubles, les ustensiles d'alimentation, les tentures, les murs, les fissures de parquet, en un mot partout. Le logement sera d'autant plus contagieux qu'il sera mal éclairé, mal aéré (1), exigu. Aussi devra-t-on, autant qu'il est possible, interdire aux enfants l'entrée de la chambre du malade et ne leur y laisser faire qu'un court séjour.

Le mobilier suspect est aussi contagieux que l'habitation même : nous en rapportons une observation aussi intéressante que concluante.

Nous relatons aussi un fait de contagion par l'habitation.

Contagion à l'hôpital et à l'atelier.

A certaines heures, l'hôpital et l'atelier constituant un milieu familial pour l'enfant, nous devons dire quelques mots de ce mode de contamination.

L'enfant est quelquefois amené à l'HOPITAL pour une affection bénigne, bronchite simple, diarrhée, etc. On ne fait pas choix de son lit ou si ce choix est fait, il est

1. Dans certains cas rares heureusement, les maisons sont dépourvues de fenêtres : ce sont de véritables tanières où l'air ne pénètre jamais, toujours nauséabondes, grouillant d'enfants et d'animaux : les cours y sont étroites. Il y a de ces vraies maisons maudites dont tous les habitants prennent la tuberculose ou y succombent (RENON).

déterminé par son âge, son sexe et non par son genre de maladie. Après un séjour plus ou moins long, l'enfant sort guéri. Mais quelque temps après, il présente des manifestations tuberculeuses dont on cherche en vain l'origine dans l'entourage. Puis la mère disant que l'enfant a fait un séjour assez récent à l'hôpital, on fait une enquête et on apprend qu'il avait eu pour voisin de lit un malade atteint de tuberculose ouverte. La contagion bacillaire avait donc eu lieu à l'hôpital.

Aussi ne pouvons-nous qu'approuver les mesures prophylactiques prises par notre maître, le Dr Comby, dans son service. Il refuse l'entrée de sa salle aux tuberculeux contagieux et lorsque par surprise l'un d'eux y a été introduit par l'interne de garde, il le renvoie impitoyablement avec cette mention au bas de la feuille : « Tuberculeux contagieux demandant à être hospitalisé dans un établissement spécial ».

Dans le milieu ouvrier, l'atelier est parfois un milieu familial pour l'enfant. Le père étant mort ou ayant fui devant les responsabilités de la paternité, la mère est obligée de travailler pour rester honnête. Ne sachant à qui confier son bébé, elle l'emmène avec elle à l'atelier : elle l'y couche dans un petit berceau où il repose après la tétée... Il y a d'autres ouvrières qui partagent le labeur de la mère. L'une d'elles tousse, crache : après avoir essayé de lutter contre la maladie, elle quitte le travail et se rend à l'hôpital. Quelques semaines après, parfois quelques mois, l'enfant devient souffreteux : il s'étiole rapidement et meurt de broncho-pneumonie ou de méningite.

Il avait pris le bacille de Koch à l'atelier qui étai son milieu habituel.

Contagion par les animaux domestiques.

(CHIENS ET CHATS)

Ce mécanisme est assez peu connu : nous devons pourtant le signaler, car on le rencontre parfois.

Il s'agit plus souvent du chien, le chat conservant la défiance qui le fait fuir et la traîtrise qui le fait chasser de la compagnie des enfants.

Le chien, le museau bas, renifle toujours sur son chemin ; il goûte un peu tout ce qu'il rencontre, débris alimentaires, os, viandes, matières fécales, crachats, peu importe. Lorsqu'il flaire des crachats, il en avale souvent une partie, l'autre reste collée aux poils de sa babine. S'il s'agit de crachats tuberculeux, il revient donc au logis avec des cultures vivantes de bacilles de Koch... L'enfant arrive, s'amuse avec l'animal ; il le tourmente, le caresse,... l'embrasse. Le jeu dure longtemps et, pour peu qu'il se répète, l'enfant a tout le temps d'être contaminé.

Les chiens sont fréquemment tuberculeux. A l'école d'Alfort, on fait l'autopsie de tous les chiens qu'on amène. On a remarqué le fait suivant : lorsque le chien vient d'un marchand de vins, il présente presque toujours des lésions tuberculeuses du poumon et de l'intestin. C'est naturel ; le marchand de vin est trop souvent le rendez-

vous de vieux poitrinaires qui viennent puiser dans une absinthe un brin d'énergie. Ces gens ne se gênent pas pour cracher par terre : le chien est, par ailleurs, assez friand de ces bouillons de cultures. On comprend facilement combien ce chien sera dangereux pour les enfants qui l'approcheront.

Nous n'avons point d'observations probantes de ce mode de contagion et l'on conçoit qu'il est difficile d'en apporter. Mais par analogie avec ce que nous savons du *tænia echinococcus*, nous nous persuadons volontiers que ce mécanisme de contamination doit pratiquement se réaliser.

L'isolement du milieu familial tuberculeux préserve les enfants de la tuberculose.

L'isolement du milieu familial suffisant à préserver de la tuberculose les enfants nés cependant de parents tuberculeux prouve *a posteriori* le rôle primordial de la contagion. Des faits abondent pour démontrer l'*efficacité de l'isolement*.

Les nouveau-nés parisiens envoyés dans de bonnes conditions à la campagne restent indemnes, tandis que l'on connaît le triste sort réservé à ceux élevés par leurs parents malades. Hutinel a provoqué une enquête administrative sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants assistés de Paris, envoyés en province par l'Assistance publique. Ces enfants sont nés pour la plupart de parents tuberculeux morts à l'hôpital.

Malgré cette hérédité indiscutable, le nombre des tuberculeux a été trouvé très restreint.

Stich et Böllinger ont fait des remarques analogues chez des petits orphelins ayant plus de cinq ans, il est vrai, et nés de parents tuberculeux : le nombre des manifestations tuberculeuses a été trouvé très restreint.

Dans les orphelinats, c'est-à-dire dans un milieu d'enfants éloignés du foyer familial, l'affection est des plus rares. Celui de Nuremberg compte cent enfants : en huit ans, le médecin en chef n'y a vu qu'un seul enfant tuberculeux. A Munich, de 1876 à 1888, six cent treize enfants se sont succédés à l'orphelinat de la ville : de ce nombre, deux cent soixante-trois avaient perdu leur mère, et quelques-uns leur père, de la tuberculose pulmonaire ; pas un seul de ces enfants n'y est mort tuberculeux. Dans tous ces cas, la mort des parents malades a permis aux enfants d'échapper à la contagion familiale. « Nous connaissons une douzaine d'enfants superbes, âgés de cinq à six ans qui, mis en nourrice à la campagne aussitôt après leur naissance, ont échappé à la tuberculose héréditaire à laquelle avaient succombé un ou plusieurs de leurs frères aînés » (Nocard).

Voici une observation particulièrement intéressante Nocard). Le Dr Hugot, de Laon, au cours de sa longue pratique, a vu plusieurs fois des femmes depuis longtemps tuberculeuses, ayant perdu déjà plusieurs enfants de tuberculose méningée, mener à bien une dernière grossesse, puis mourir de phtisie galopante quel-

ques semaines ou quelques mois après l'accouchement. A sa grande surprise, l'enfant qu'on avait dû mettre en nourrice devenait superbe et échappait à la maladie. Il semblait pourtant plus menacé que ses aînés ; mais la mort de la mère avait réalisé l'isolement qui lui avait permis d'échapper à la contagion (Nocard).

OBSERVATIONS

Contagion par les Parents.

Observation I

(*Bernheim*).

C'est l'histoire d'une femme tuberculeuse qui eut trois grossesses gémellaires. Chaque fois, la mère conserve un enfant et envoie l'autre à la campagne.

Les trois bébés de trois grossesses gémellaires que la mère conserve auprès d'elle, meurent tôt ou tard d'une méningite tuberculeuse. Les trois autres élevés à la campagne, loin du foyer, eurent un développement normal et sont actuellement bien portants.

Réflexions. — On ne peut trouver de meilleure observation qui puisse aussi bien nier l'influence de l'hérédité, prouver le rôle de la contagion familiale, et démontrer l'influence de l'isolement.

Observation II

(*Personnelle*).

Père bien portant.

Mère morte tuberculeuse il y a trois ans, après une maladie de deux ans.

Un enfant de dix ans tuberculeux : est placé à la campagne.

Un autre enfant mort de méningite, il y a cinq ans.

Un troisième enfant âgé de trois ans : a un sommet douteux (inspiration saccadée). Tous ces enfants ont vécu au contact de leur mère, le plus jeune, pendant les vingt derniers jours de sa maladie seulement.

Le père est remarié à une femme bien portante et a d'elle un enfant bien portant.

Réflexions. — Un contact de vingt jours a suffi pour contagionner l'enfant ; mais il n'a pas été assez prolongé pour que l'inhalation de nombreux bacilles se produisît et pour qu'une forme aiguë de tuberculose s'ensuivît.

Observation III

(*Personnelle*).

Enfant de trois ans présente un mal de Pott dorso-lombaire qui date de cinq mois.

La mère est bien portante.

Le père, que nous avons vu, est un homme petit, maigre d'apparence chétive. Il dit n'avoir jamais été malade et n'avoir jamais eu recours au médecin et au pharmacien. Cependant, en le pressant de questions, il avoue qu'il tousse toujours un peu, particulièrement l'hiver, et qu'il crache.

Il est de plus marinier : il habite constamment son bateau où une petite chambre est réservée à la famille. L'enfant qu'on présente a toujours vécu avec ses parents.

Observation IV

(*Bernheim*).

Père et mère tuberculeux donnent naissance à sept en-

fants, dont le deuxième et le cinquième n'ont jamais cohabité avec leurs parents et leurs congénères. Les cinq enfants élevés au foyer familial sont morts, comme leurs générateurs, de la tuberculose. Les deux enfants isolés sont restés sains et aujourd'hui, mariés tous deux, ont eux-mêmes de très beaux enfants.

Observation V
(*Personnelle*).

Jeanne M..., 14 ans, entrée le 10 janvier 1905, dans le service. — Mère 37 ans, bien portante, très forte. Père mort tuberculeux à 34 ans, il y a six ans : a donc été en contact avec l'entrante pendant huit ans. — Cinq autres enfants, dont l'un âgé de 7 ans tousse beaucoup et a été soigné pour des abcès tuberculeux.

Ces enfants ont habité avec le père dans la même chambre.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein maternel. Broncho-pneumonie à 18 mois. Varicelle à 2 ans. Depuis l'âge de deux ans, tousse tous les hivers.

L'enfant se plaint d'un point de côté depuis quinze jours. Le dimanche 8 janvier, elle a éprouvé des frissons, le point de côté est devenu plus violent, la respiration pénible et la température élevée.

État actuel. — L'enfant présente les signes classiques d'une pleurésie tuberculeuse. L'examen cytologique du liquide pleural et la marche de la maladie ont confirmé le diagnostic.

Observation VI
(*Berheim*).

La famille B..., est composée de cinq enfants, tous nés d'un père tuberculeux et d'une mère saine.

Le deuxième fils fut éloigné de ses parents immédiatement après la naissance et placé en nourrice.

Les quatre autres enfants cohabitèrent avec leurs parents. Le deuxième enfant qui fut élevé à la campagne par une nourrice saine jusqu'à l'âge de 13 ans et placé ensuite dans un lycée est aujourd'hui un homme sain de 36 ans. De ses quatre congénères, deux sont morts de tuberculose pulmonaire et les deux autres sont atteints d'une tuberculose avancée.

Réflexions. — Un seul des enfants a échappé à la maladie et c'est précisément celui qui a été isolé et éloigné du milieu familial.

Observation VII
(*Personnelle*).

Père 40 ans tousse beaucoup, crache, tuberculeux depuis longtemps.

Mère 37 ans, bien portante.

Une enfant nourrie au sein maternel : à succombé à l'âge de deux ans du carreau.

L'enfant qu'on amène, nourrie au sein maternel, âgée de 13 ans, présente les signes d'une péritonite bacillaire.

Réflexions. — La voie digestive ne peut être invoquée comme porte d'entrée primitive de la tuberculose : les deux enfants ont été nourriis au sein maternel et la mère était bien portante. Les enfants ont donc été contagionnées par le père et ont fait secondairement une bacillose intestinale et péritonéale.

Il y a peut-être une raison spéciale et familiale qui

explique la prédilection du bacille pour l'intestin et le péritoine chez les deux sœurs.

Observation VIII
(*Personnelle*).

Marie X..., 30 ans, bien portante.

Jules X..., 31 ans, a commencé à cracher du sang en 1904. Le jour de l'an 1904, au milieu d'un bal, a été pris d'hémoptysie assez abondante. Un traitement approprié a amélioré sa santé qui pendant quelque temps a été bonne. Depuis quelques mois, il a commencé à tousser, particulièrement la nuit ; depuis un mois, il crache en abondante quantité, dit-il.

L'appartement se compose d'une seule chambre.

Les parents ont un seul enfant, une petite fille de 11 mois qu'ils amènent pour accidents méningés.

Cette enfant est née à terme : élevé au sein maternel, elle présente un développement normal pour son âge : elle a même un embompoint assez notable, elle possède dix dents. Il y a une semaine (le 7 février) la mère a fait une grippe. Quelques jours après, l'enfant a commencé à refuser le sein et à vomir.

Etat actuel. — L'enfant présente tous les symptômes de la méningite tuberculeuse à la deuxième période : somnolence, demi-coma, strabisme, etc.

On fait une ponction lombaire : le liquide s'écoule, clair, limpide comme l'eau de roche, sous une pression moyenne. M. Matry, interne du service, fait l'examen cytologique et trouve de nombreux lymphocytes avec quelques polynucléaires.

L'enfant a toujours vécu avec ses parents.

Réflexions. — Voilà une enfant très bien portante qui se développe normalement jusqu'à l'âge de onze mois. A ce moment, le père tuberculeux latent depuis un an et demi, se met à cracher abondamment et déverse ses bacilles de Koch dans le milieu familial.

L'enfant ne tarde pas à se contagionner et une grippe prise à la mère amène la localisation méningée.

Observation IX
(*Personnelle*).

Marguerite G..., quatre mois et demi.

Antécédents héréditaires : Mère bien portante, quarante ans.

Trois autre enfants qui ont dix, huit et deux ans et demi, bien portants.

Père, 40 ans : Tousse depuis deux ans. Bronchites à répétition qui ne l'immobilisent pas, mais le font tousser et cracher. A craché du sang.

Antécédents personnels : *Poids à la naissance, 4 kil. 125.* Nourrie au sein maternel.

Il y a six semaines, la mère s'est aperçue que l'enfant présentait au niveau de la face interne de la jambe gauche, un petit abcès dont on voit encore aujourd'hui la cicatrice. Puis sont survenus des abcès du cuir chevelu, sans aucune lésion de la peau.

État actuel. Enfant de belle apparence, ayant seulement du coryza et toussant habituellement. Poids, 6 kil. 100. La peau est absolument intacte.

On remarque des cicatrices de gommes tuberculeuses à différentes périodes d'évolution, les unes grosses comme un petit grain de plomb, les autres commençant à se ramollir. On constate, au niveau du cuir chevelu l'existence d'abcès froids, indolents, fluctuants. Gommes indurées dans la région dorsale : dans la région latérale du thorax, on voit une gomme grosse comme un grain de plomb. A la face dorsale de la première phalange du medius gauche, on en trouve une grosse comme une lentille. A la pointe de l'olecrane gauche, il en existe une ramollie. A la face antéro-interne de la jambe droite et au bord interne du pied droit, on trouve enfin une autre gomme assez profonde.

L'auscultation est négative.

Réflexions. — Le père n'est bacillaire que depuis deux ans : cela explique que les aînés, ayant dépassé l'âge où la contagion est plus à craindre, sont bien portants.

L'enfant, quoique née d'un père tuberculeux, pesait 4 kil. 125 à la naissance.

La peau complètement saine ne peut être invoquée comme porte d'entrée du bacille. D'ailleurs, la dissémination même des lésions tuberculeuses dans les divers points de l'économie montre que l'infection s'est faite par la voie sanguine par un mécanisme analogue à celui de la granulie.

L'auscultation du poumon n'y révèle aucun signe apparent de tuberculose : c'est là un fait banal, et l'autopsie montrerait très certainement des lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques.

Observation X

(*Personnelle*).

Père mort tuberculeux il y a sept ans avec phénomènes urémiques.

La mère présente un lupus de la face qui a débuté il y a environ douze ans.

Un premier enfant, garçon, âgé de quinze ans, est bien portant.

Une fillette de dix ans présente des lésions tuberculeuses multiples : tumeurs blanches, ostéites, gommes, conjonctivite, facies strumeux, doigts hippocratiques.

Observation XI

(*Personnelle*).

Mère bien portante. Père tuberculeux.

L'enfant, âgé de dix ans, présente deux maux de Pott, l'un dorsal, l'autre lombaire, apparus il y a cinq ans. Il existe aujourd'hui un abcès par congestion dans la fosse iliaque droite.

L'enfant a été nourri au sein et a constamment habité avec son père.

Contagion par les Grands-Parents.

Observation XII

Personnelle, due à l'obligeance du Dr Comby.

Enfant meurt à deux ans de méningite. Les parents sont pourtant bien portants. L'enfant avait passé six semaines avec son grand-père, mort peu de temps après de tuberculose.

Observation XIII

Personnelle, due à l'obligeance du Dr Comby.

Enfant mort de méningite : les parents sont bien portants. La grand'mère était diabétique et, comme il arrive souvent, avait fait secondairement de la tuberculose. L'enfant avait vécu longtemps auprès de cette parente.

Observation XIV

Personnelle, due à l'obligeance du Dr Comby.

Enfant fait une pleurésie : les parents sont bien portants. L'enfant vivait avec son grand-père. Le Dr Comby, apprenant que celui-ci avait un vieux catarrhe, avec asthme, fait examiner ses crachats. On y trouve des bacilles de Koch.

Observation XV

(*Personnelle*).

Père bien portant électricien.

Mère bien portante.

Les grands parents paternels existent encore et sont bien portants.

Les bisaieux maternels sont vivants et bien portants.

Le grand père maternel à 51 ans; est bien portant.

La grand-mère maternelle morte à 42 ans, il y a deux ans après avoir été malade pendant 18 mois : toussait et crachait.

Un premier enfant âgé de 5 ans bien portant vigoureux : a été élevé à Levallois-Perret, par sa mère jusqu'à l'âge de 20 mois. La mère étant devenue de nouveau enceinte, est venue vers la fin de sa grossesse habiter à Paris avec sa mère afin que celle-ci put l'aider. La mère accouche d'un

bel enfant qu'on amène et qui est âgé aujourd'hui de deux ans et demi.

Cet enfant présente un mal de Pott apparu en octobre dernier à la suite d'une chute sur le dos.

Réflexions. — Il ne s'agit pas d'une famille de tuberculeux : il n'y a que la grand-mère maternelle qui soit poitrinaire.

L'enfant malade est venu au monde normalement conformé, a vécu avec sa grand'mère pendant les neuf derniers mois de sa maladie ; la grand-mère s'en occupait beaucoup, le maillotait...

L'autre enfant n'a pas été contaminé : son âge plus avancé l'avait rendu plus résistant.

Observation XVI.

(Par l'intermédiaire d'un *mobilier* provenant d'un phtisique.)

(*Baumès*).

« Une famille a vu s'éteindre presque entièrement une de ses branches par l'erreur d'un de ses chefs. Non seulement la pulmonie (tuberculose) était inconnue dans cette famille riche et respectable, mais les divers individus qui la composent sont jusqu'ici parvenus à un âge très avancé.

Mme D..., chef maternel de la malheureuse branche dont je parle, avait cru devoir acheter tout le mobilier d'une grande maison dont le dernier individu mourut phtisique. Mme D..., très saine et très bien portante, mourut quelque temps après poitrinaire. Ayant communiqué par ses caresses, et une cohabitation assez suivie, le même mal au jeune V..., son petit-fils, celui-ci périt de phtisie pulmo-

naire dont il infecta sa mère, jeune femme aussi intéressante que belle. Pour prix de son amour et de ses soins assidus auprès de son fils, Mme de V... mourut pulmonique. Elle avait auparavant donné naissance à un second fils qui ne tarda pas à finir également sa carrière. Il ne reste plus aujourd'hui qu'un seul individu de cette famille. Il est âgé d'environ 16 ans et réunit aux grâces de l'enfance une constitution robuste et saine. Mais il est bon d'observer que sa mère, qui connaissait par ses propres malheurs, combien la pulmonie est contagieuse, s'imposa le devoir rigoureux de vivre et de mourir séparée d'un enfant chéri, bien propre à la consoler sur la fin d'une carrière qu'elle termina au printemps même de ses jours.

Ces différents sujets, ayant été ouverts après leur mort, il ne reste aucun doute sur la nature de leur maladie. »

Réflexion. — Cette riche observation prouve la contamination de la grand'mère par un mobilier provenant d'un phtisique, la contagion de l'enfant par la grand'mère, l'infection de la mère par son enfant.... et résultat excellent obtenu par une cruelle mesure d'isolement.

Contagion par les nourrices, sages-femmes, domestiques, etc.

Observation XVIII
(*Personnelle*).

Marie X... née de parents bien portants : à l'âge de huit jours a été emportée à la campagne, où elle a été élevée au biberon par une nourrice.

C'est cette nourrice qui amène l'enfant à l'hôpital : elle dit être asthmatique, tousser toujours et cracher.

L'enfant à 8 ans : elle a fait la rougeole et la coqueluche à l'âge de 4 ans.

État actuel. — Elle entre avec phénomènes de méningite tuberculeuse à la seconde période : elle meurt d'ailleurs le lendemain, rapidement, en hypothermie.

Ponction lombaire : a été faite par M. Matry interne du service. L'examen cytologique décèle une lymphocytose nette — 50 lymphocytes par champ de microscope. Autopsie confirme le diagnostic.

Réflexions. — Nous avons insisté pour faire dire à la nourrice qu'elle était tuberculeuse : nous n'y avons pas réussi. Elle s'est contentée de nous affirmer qu'elle était asthmatique depuis longtemps : elle a de plus avoué qn'elle toussait et crachait..., tout en assurant qu'elle était bien portante.

Elle avait, de fait, un état de santé apparente suffisant : mais nous savons qu'il ne faut pas se laisser tromper par des dehors et que chez les gens d'un certain âge, l'asthme est une forme de tuberculose à allure lente (Landouzy). Il en est d'ailleurs de même des catarrhes chroniques, de l'emphysème qui sont souvent une modalité de la tuberculose.

Observation XVIII

(*Personnelle*).

Parents bien portants.

Un premier enfant actuellement âgé de sept ans : a été élevé au biberon par sa mère ; est très bien portant.

Le second enfant âgé de sept mois n'a pu être élevé par la mère, parce que ses affaires lui donnaient trop d'occupa-

tions. A été élevé en nourrice à la campagne, à Villemonde. Le mari de cette nourrice a trente-neuf ans : il tousse depuis huit ans : a une bronchite chronique.

L'enfant en question présente :

Un spina ventosa	du pouce	droit.	
— —	du deuxième métacarpien.	—	
— —	du troisième —	gauche.	
— —	du cinquième —	—	

Ces différentes lésions sont apparues vers le début de janvier 1905.

Observation XIX

(*Reich de Mülheim*).

Reich rapporte les faits très singuliers qui suivent, observés par lui à Nuremberg-en-Brisgau, et dans lesquels la tuberculose aurait été directement communiquée par une accoucheuse phtisique.

Il n'y avait à Nuremberg, village très sain de 1.300 habitants, que deux accoucheuses, les femmes R... et S.... La femme S... était incontestablement phtisique : elle avait une expectoration purulente abondante.

Reich venait un jour d'extraire un enfant par la version : vite, la femme S... aspire le mucus de la bouche de l'enfant, puis insuffle de l'air de bouche à bouche. Pendant trois semaines, l'enfant alla bien : puis il dépérit et mourut à trois mois d'une méningite tuberculeuse bien caractérisée. Peu après, deux autres enfants, soignés par la femme S..., eurent le même sort. Reich, dont l'attention avait été éveillée par ces faits, fit une enquête et établit que, du 4 avril 1875 au 10 mai 1876, sept autres enfants avaient succombé, dans leur première année, de méningite

tuberculeuse. Tous ces enfants avaient reçu les soins de la la femme S....

La femme S... mourut elle-même de phtisie en juillet 1876. Il fut établi que cette femme avait l'habitude d'aspirer les mucus de la bouche des enfants, de leur insuffler de l'air, de les caresser, de les embrasser.

Contagion par les habitués de la maison.

Observation XX (*par un oncle*).

(*Wasserman*).

Père et mère très bien portants.

L'enfant a été nourri au sein maternel.

Il succombe à l'âge de deux mois et demi.

A l'autopsie, on trouve une granulie discrète et un tubercule caséeux solitaire du poumon gauche.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés.

Quelques jours après la naissance, l'enfant avait passé huit jours chez sa tante, dont le mari était phtisique.

Réflexions. — L'enfant est né de parents bien portants, il ne peut être question d'hérédité de graine ou de terrain. Une période de contagion de huit jours a suffi à contaminer l'enfant, sans doute parce que l'enfant était, par son âge, en état de moindre résistance.

Observation XXI

(*Personnelle*, due à l'obligeance du Dr Comby).

Enfant agé de 4 ans.

Les parents sont parfaitement sains : il n'y a pas de tuberculeux dans la famille.

L'enfant a été nourrie au sein maternel.

Il présente tous les signes d'une tumeur blanche du genou.

A force de patience et de questions, nous avons pu découvrir la personne qui a contagionné l'enfant. C'est une dame, une amie de la famille, tuberculeuse avérée, qui venait fréquemment à la maison et s'intéressait beaucoup à l'enfant. Elle le prenait sur ses genoux, l'embrassait.

Observation XXII

(*Personnelle*, due à l'obligeance du Dr Comby).

X et Y, gens très bien portants ont perdu leur enfant âgé de 4 ans, il y a quelques années, de méningite tuberculeuse.

L'enfant avait été contagionné par son oncle : celui-ci venait souvent à la maison et s'amusait beaucoup avec l'enfant (soufflait dans sa trompette, l'embrassait, etc... Il est mort peu de temps après l'enfant de tuberculose pulmonaire après avoir perdu lui-même un petit garçon de méningite tuberculeuse.

Observation XXIII.

(*Personnelle.*)

Jules M... et Louis M..., âgés de 15 et 13 ans, sont nés dans le Limousin, de parents bien portants ; leurs frères, restés au pays natal, sont bien portants.

Jules a fait une pleurésie, il y a deux ans, et présente aujourd'hui un énorme spina ventosa de l'index gauche.

Louis a aussi un spina ventosa de l'annulaire gauche. Tous deux sont employés, à Paris, dans la boutique d'un marchand de vins ; ils servent les clients et le soir balayent le local.

Contagion par l'habitation.

Observation XXIV.

(*Personnelle.*)

Fillette de 8 ans 1/2, amenée, le 23 février 1905, à la consultation d'orthopédie du Pr Kirmisson.

Les parents sont très bien portants, n'ont jamais été malades ; aucun tuberculeux de près ou de loin dans la famille. L'enfant présente un mal de Pott dorsal avec forte gibbosité apparue à l'âge de 4 ans,

En septembre 1900, l'enfant fait une chute sur le dos dans l'escalier, et ne peut se relever. Les jours suivants, elle se plaint de douleurs dans la région dorsale. Le 10 décembre 1900, les parents s'apercevant d'une déformation, amènent l'enfant à la consultation du Pr Lannelongue. On diagnostique un mal de Pott et on applique un corset plâtré.

Origine de la contagion : Les parents habitent depuis six ans un appartement précédemment occupé par un poitrinaire. A leur arrivée, on a changé seulement les tapisseries ; les boiseries et le parquet sont restés en l'état ; ils n'ont pas été désinfectés par un procédé chimique quelconque, mais simplement lavés.

N.-B. L'enfant a toujours habité avec ses parents.

Contagion à l'hôpital.

Observation XXV

(*Aviragnet*).

Il s'agit d'un enfant de trois mois. La mère est morte peu de temps après l'accouchement de ramollissement céré-

bral. On a fait l'autopsie et l'on n'a pas découvert la moindre trace de tuberculose.

L'enfant a été élevé depuis sa naissance dans les salles d'hôpital, au lait stérilisé. Peu de temps après, il a montré des signes évidents de tuberculose pulmonaire.

Réflexion. — On ne peut invoquer ici l'hérédité ; il a été contagionné d'une façon précoce par l'inhalation de bacilles abondants dans les milieux hospitaliers.

Contagion à l'atelier.

Observation XXVII

(*Queyrat*).

Parents bien portants, exempts de toute tuberculose.

L'enfant a été élevé au sein maternel : meurt à 9 mois de tuberculose.

La mère travaillait à l'atelier en qualité de brunisseuse.

L'enfant restait dans l'atelier deux heures le matin et une heure le soir : le reste du temps, il était laissé en garde dans une crèche. L'enfant venait beau et robuste, n'ayant jamais eu la moindre indisposition.

Rougeole le 17 février ; la mère, pour mieux le soigner, le garde avec elle à l'atelier toute la journée. La rougeole évolue normalement, mais la toux survenue au cours de la maladie, persiste après elle. L'enfant va mal, s'étiole, maigrit, a des sueurs nocturnes. Le 8 mai, il meurt de tuberculose. Dans l'atelier, se trouvaient deux femmes qui toussaient, maigrissaient, crachaient et sont entrées à l'hôpital comme poitrinaires.

Observation XXVII

Kuss rapporte l'observation suivante :

Mère morte de tuberculose miliaire aiguë cinq jours après l'accouchement.

L'enfant est bien constitué à la naissance. Vers l'âge de deux mois et demi, avant de l'envoyer à la campagne, on fait l'épreuve de la tuberculine, pour savoir si, de par son hérédité, il est en imminence de tuberculose.

La réaction est négative : Actuellement il est âgé de deux ans et bien portant.

Réflexion. — La granulie de la mère n'a pas touché l'enfant. L'isolement, réalisé par la mort de la mère, a assuré la santé de l'enfant.

PROPHYLAXIE

Combien est reconfortante la notion que l'*hérédité* tuberculeuse est chose *exceptionnelle*, que loin d'être fatalement voué à la tuberculose, l'enfant de tuberculeux pourra aisément y échapper à la seule condition qu'on l'éloignera du milieu familial où se trouve réalisé un tel ensemble de conditions favorables à la contagion, qu'on comprend mal, comment il pourrait y rester sain !

Aussi, sommes-nous heureux d'avoir pu dans ce court travail, rappeler le rôle de la contagion familiale et d'avoir dit quelques dures vérités. Fussent-elles cent fois plus désolantes, toutes les vérités scientifiques sont bonnes à dire et doivent être dites. Le temps n'est plus où un philosophe pouvait dire que, s'il avait la main pleine de vérités, il hésiterait à l'ouvrir. Du reste, grâce à Dieu, nous ne sommes point philosophe, ou, si nous le sommes un peu, c'est d'une autre façon. Nous sommes avant tout médecin, ou du moins allons l'être; nous avions le devoir de dire ce que nous croyons être la vérité et de formuler à présent les conseils de prophylaxie que nous a inspirés notre étude de la contagion familiale.

On pourra permettre à un père tuberculeux de procréer, pourvu que sa tuberculose ne soit pas trop avancée. Lorsque l'enfant sera né, il faudra (Jaccoud) concilier les règles de la prudence avec les entraînements dévoués de l'affection.

Lorsqu'il sera possible, tout enfant né de parents tuberculeux sera, *immédiatement* après la naissance, *isolé* et *éloigné* de la famille. Sous ce rapport, on ne craindra pas de remplacer l'allaitement au sein par l'allaitement artificiel à la campagne.

Si l'éloignement de l'enfant n'est pas possible, on conseillera qu'il y ait au moins *deux chambres* dans l'appartement. L'une, dont les fenêtres seront toujours ouvertes, sera réservé au parent tuberculeux : dans l'autre sera élevé l'enfant. Les rapports entre l'enfant et le phtisique seront aussi peu fréquents que possible. Ce dernier devra éviter de cracher par terre : il le fera dans un vase spécial contenant une solution d'acide phénique à 5/100. Le balayage de la chambre sera remplacé par le lavage avec un linge mouillé.

Lorsque les *grands-parents* auront la garde de l'enfant, il faudra, s'ils toussent ou crachent, faire examiner leurs crachats. L'examen bactériologique dira s'il s'agit d'emphysème, de catarrhe simple ou de tuberculose.

Lorsqu'on confiera un enfant à une *nourrice* mercenaire, il faudra acquérir la certitude qu'elle jouit d'une excellente santé et que son mari n'est pas tuberculeux. On cherchera ce que sont devenus les différents nourrissons que cette nourrice a déjà élevés : leur bon état de santé sera la meilleure garantie. Les familles riches

qui font appel aux nourrices de la campagne n'oublieront pas que celles-ci s'étiolent facilement à la ville : l'attention toujours en éveil de ce côté, elles interdiront l'allaitement au sein par la nourrice mercenaire à la moindre alerte.

Les familles feront une sélection sanitaire parmi les *habitués de la maison* : elles interdiront les rapports de leurs enfants avec les tousseurs.

Les parents feront soigneusement désinfecter le *logement* précédemment occupé par un poitrinaire, avant de l'habiter. Ils n'achèteront pas les *meubles* ou ustensiles ayant appartenu à un phtisique.

La mère évitera de porter son enfant à l'*atelier* : elle le confiera de préférence aux garderies d'enfants.

Les parents veilleront à ce que les *animaux domestiques* de la maison, et en particulier les *chiens*, ne jouent avec les enfants et ne les embrassent.

Les médecins doivent demander aux pouvoirs publics la fondation d'*établissements spéciaux* où seront hospitalisés les enfants tuberculeux contagieux. Il est inadmissible, en effet, que des enfants venant à l'hôpital chercher la guérison d'une affection bénigne, en emportent le germe de la tuberculose.

L'État doit encourager et aider la création d'œuvres spéciales destinées à enrayer la dissémination de la tuberculose infantile.

Nous devons déjà au professeur Grancher « L'ŒUVRE DE LA PROTECTION DE L'ENFANCE CONTRE LA TUBERCULOSE ». Cette œuvre a pour but de placer à la campagne des enfants issus de parents tuberculeux et de

mettre ces enfants dans des conditions meilleures. Les résultats sont excellents : on arrive ainsi à sauver nombre d'enfants fatalement voués à la tuberculose par la contagion familiale. Il serait désirable que cette œuvre fonctionnât sur une plus vaste échelle et que l'État lui allouât des crédits spéciaux.

Il existe encore d'autres œuvres : « LES COLONIES DE VACANCES, COLONIES SCOLAIRES » elles sont très répandues en France et surtout en Allemagne. Elles emmènent les enfants de tuberculeux dans des cures champêtres, forestières, marines. Pour ceux qu'on ne peut pas emmener dans les colonies de vacances, on a créé à Berlin les « demi-colonies de vacances ». L'enfant continue à séjourner à la ville ; mais l'après-midi, il passe son temps à la campagne. De midi à huit heures du soir, les enfants sont transportés gratuitement hors la ville, vers les bois et les lacs, y jouent, y goûtent, y dînent et sont ramenés le soir à la maison.

Dans le Nord et particulièrement dans les grands centres industriels (Roubaix, Tourcoing) on a fondé ce qu'on appelle les « JARDINS OUVRIERS ». Au sortir de l'usine, l'ouvrier peut venir s'y reposer et respirer l'air pur à pleins poumons ; les enfants y passent une grande partie de la journée.

Ce sont là des œuvres excellentes à tous égards et l'on ne peut que souhaiter et encourager la création ou le développement d'œuvres semblables. Nous attirons l'attention des sociologues sur ce point.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose chez l'enfant, congénitale et non congénitale, excessivement rare pendant les premières semaines de la vie (0 à 0,50 pour 100), rare encore pendant les premiers mois (2,5 à 3,5 pour 100) devient de plus en plus fréquente à mesure qu'on s'éloigne de la naissance et sa proportion s'accroît progressivement et régulièrement avec l'âge jusqu'à deux ans, si bien qu'à la fin de la deuxième année le taux de la mortalité atteint le chiffre de 37 à 38 pour 100 et même de 47,75 (recherches inédites du Dr Comby). Ce fait s'accorde mal avec l'hypothèse d'une transmission héréditaire et semble faire appel à l'intervention d'un facteur tout autre que l'hérédité : la *contagion familiale*.

II. — L'*hérédité de graine* de la tuberculose s'est manifestée par quelques cas exceptionnels de tuberculose fœtale ou congénitale. Mais outre qu'il faut des conditions spéciales pour les réaliser (granulie, tuberculose de l'utérus ou du placenta, par exemple), ces faits par

leur rareté même, prouvent qu'ils constituent un *mécanisme d'exception* et que dans l'immense majorité des cas, pratiquement mieux vaut dire toujours, ON NE NAIT PAS TUBERCULEUX. Les cas de tuberculose apparue dans les premières semaines de la vie, sont dus, non à la présence d'un germe que l'enfant apporte en naissant, mais à une *contagion très précoce* dans des conditions particulières qui déterminent une marche rapide de l'infection.

III. — La phtisie des parents n'exerce aucune influence spécifique sur l'organisme du rejeton. IL N'Y A PAS D'HÉRÉDITÉ DE TERRAIN SPÉCIFIQUE TUBERCULEUX : on ne naît pas tuberculisable, avec la tuberculose en expectative. Chez *certains* enfants nés de parents poitrinaires, il existe seulement un état de moindre résistance et par suite une réceptivité plus grande à toutes les infections, à toutes les contagions : ces enfants sont nés *plus ou moins débiles*.

IV. — *Toutes les tuberculoses sont réductibles au mécanisme de contagion* par :

La voie cutanée,
La voie digestive,
La voie respiratoire.

V. — La contagion par la VOIE CUTANÉE, par la peau existe ; mais elle est excessivement rare surtout chez l'enfant. Elle n'aboutit d'ailleurs qu'à une lésion pure-

ment locale : production de lupus ou de tubercule anatomique. Elle ne peut donc entrer en ligne de compte dans la pathogénie de la tuberculose infantile.

VI. — La contagion par la VOIE DIGESTIVE et spécialement par le lait tuberculeux existe certainement. Mais outre que des erreurs de diagnostic ou d'interprétation de lésions ont pu faire exagérer la fréquence de ce mécanisme, aujourd'hui qu'il est enseigné partout que le lait doit être bouilli avant d'être consommé, la contagion par un lait tuberculeux joue un rôle très effacé, pour ne pas dire nul dans la pathogénie de la tuberculose infantile.

VII. — C'est par les VOIES RESPIRATOIRES et non par le tube digestif qu'on devient tuberculeux. La contagion par les voies respiratoires peut seule expliquer la fréquence de la tuberculose chez l'enfant. Ce mode de pénétration du bacille dans l'organisme est démontré *constant* par l'observation, par l'expérimentation et les recherches bactériologiques et par l'anatomie pathologique (lésions ganglionnaires trachéo-bronchiques primitives trouvées à l'autopsie). La tuberculose est, par dessus tout, une maladie d'inhalation.

VIII. — **La contagion par le milieu familial** est, *a priori*, indispensable pour expliquer la fréquence de l'affection chez les enfants.

Les *faits cliniques* prouvent que ce milieu (parents, grands-parents, nourrices, bonnes, domestiques, habitués de la maison, local, mobilier, atelier, hôpital),

réalise souvent un tel ensemble de conditions favorables à la contamination tuberculeuse, qu'on comprend mal comment ils pourraient y rester sains.

L'ISOLEMENT du milieu familial, suffisant à arrêter la propagation de la tuberculose parmi les enfants nés de parents tuberculeux, démontre, *a posteriori*, le rôle de la contagion familiale :

Prophylaxie.

Vu : LE PRÉSIDENT,
LANNELONGUE.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Auteurs étrangers.

Berti. — Intorno alla possbilitata de processi tisiogeni congeniti. (*Bolletino delle scienze mediche de Bologna*, 1882, p. 29.)

Merkel. — Heredität des Lugentuberculosée. (*Zitschrift für Klinisch medecin*, 1884, t. VIII, p. 559.)

Johne. — Ein zweifelloser Fall von congenitaler Tuberculose. (*Fortschr. de Medicin*, 1885, p. 198.)

Wahl. — Ueber den gegenwartigen St. der Erblich Keit frage in der Lehre von der Tub. (*Deutsch med. Woch*, 1885, p. 3.)

Malvoz et Brouwier. — Deux cas de tuberculose congén. (*Annales de l'Institut Pasteur*, p. 153.)

Schwer. — Ein Beitrag zur Statistick and Anatomie der Tuberculose in Kindesalter (*Inaugural Dissertation Allgemeine medicinische Central Zeitung*, n° 6, 1886).

Straus. — *La tuberculose et son bacille.*

Frœbelius. — Ueber die Aufigkeit des Tub. und die Lautschliche Localisationen in zartesten Kindesalter (*Jahrbüch für Kinderheilkunde*, t. XXIV. p. 47, 1886).

Schwer. — Analyse *in Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1886, p. 182.

Kossel. — *Zeihch. f. Hyg. u. Infection*, (Kr. XXI, I).

Stich. — Die Erblichkeit und Heilbarkeit der Tub. (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1887, Bd., 13, p. 219).

Bollinger. — Ueber Entstehung und Heilbarkeit des Tub. (*Münchner Med. Wochenschr*, 1888, p. 503).

Guerhardt. — Influence de la dilution sur l'activité du virus tuberculeux (*Munch. Med. Wochenschr*, 1889, p. 731).

Demmé. — Tuberculen Infection mehrerer Saüglinge seitens einer tuberkülosen Wartefrau (27 *ter Bericht uber die Thatigkeit des Jenner' Schen Kinderspitals in Bern im Jahr 1889*, p. 61).

Boltz. — *Dissertation inangurale* (Kiel 1890).

Bang. — Die tuberculose unter die Haustieren in Danemark (*Deutsche Zeitscher, f. Thiermedecin u. vergl Pathol.* 190, Bd 19 p. 355, 343).

Birch-Hirschfeld-Schmorl. — *Beitrage zur patholgischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie*, 1891 p. 429).

Gartner (Iéna). — Ueber die Erblichkeit der Tuberculose (*Zeitsche f. Hyg. v. Infection Krankh* 1893, Bd 15, p. 101-à50).

Csorkor. — Un cas de tub. cong. à bacille de Koch chez un veau (*Bulletin médical*, 1891, n° 8).

Jacobi. — (New-York). Cas unique de tub. congén. (*Congrès de la tub.* 1891. — *Bull. med.* 1891, p. 862).

Cnopf. — Ueber Tub. in Kindesalter (*Münch med. Woch*, 1893, n°s 39 et 40).

Goldschmidt. — Zur Casuistik der Tub. in Kindesalter (*Münch. méd. Woch*, 1893, n° 52, p. 1001).

Reinhold. — Klinische Beitrage zur Kenntniss der acuten miliar tuberculose (*Deutsche Archiv. für Klinische Medecin*, 1891).

Ziegler. — *Pathologische Anatomie* (Iena 1895).

Manicatide. — *Revue des mal. de l'enf.*, (février 1896).

Auteurs français.

Villemin. — *Bulletin de la Soc. Med. d. hôp.* (1860 t. V. p. 29).

Dieulafoy. — De la contagion de la tub. (*Thése* d'agrég., 1872).

Thaon. — Rech. sur l'anat. pathol. de la tub. (*Thèse*, Paris, 1873).

Spillman. — De la tub. du tube digestif (*Thèse* d'agrég., Paris, 1878).

Martin. — Recherches anat. pathol. et exp. sur la tub. (*Thèse* Paris, 1879).

Grancher. — Tub. pulm. (*Arch. de phys.*, 1878, p. 18).

Charrin. — Tub. cong. chez un fœtus de 7 mois 1/2 (*Lyon medical*, 1073, n° 14, vol. XIII, p. 295).

Nocard. — *Les tuberculoses animales.*

Fieux. — *Gaz. hebd. de Bordeaux.*

De Musgrave-Clay. — Étude sur la contagiosité de la phtisie pulmonaire (*Thèse* de Paris, 1879).

Debove. — *Tuberculose parasitaire*, 1881, p. 80.

Brissaud. — Tuberculoses locales (*Arch. méd.*, août et 7 septembre 1880).

Charvot. — De le tub. chirurg. (*Rev. Chir.*, 1884).

Dejerine. — *Société de Biologie* (26 juillet 1884).

Vallin. — *Soc. méd. des hôp.* (11 juillet 1884).

Malassez et Vignal. — *Arch. de physiol.* 15 août 1884.

Sée. — *De la phtisie bacillaire des poumons*, Paris 1884.

Peter. — *Clin. méd.*, t. II, p. 13 et suivantes.

Martin. — Fréquence de la tub. consécutive à l'innoculation du lait. (*Revue de méd.*, février 1884.)

Landouzy et Martin. — Faits clin. et exp. pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tub. (*Revue de med.*, 1883, p. 1014.)

Schmitt. — Tuberculose expérimentale. (*Th. d'agrégation*, 1883.)

Gilbert. — Tub. chez les vieillards. (*Th.*, Paris 1885.)

Leudet. — De la tub. dans les familles. (*Acad. de méd.*, avri 1885.)

Dieulafoy et Krishaber. — Rech. exp. de la tub. chez les singes. (*Arch. de physiol.*, mars 1884, n° 3.)

Landouzy. — Soc. méd. des hôp. 1886. (*Rev. de méd.*, 1886.)

Cruveilher. — *Anat pat. gén.*, t. IV, p. 616.)

Sanchez Toledo. — *Thèse* de Paris, 1887.

Chantemesse. — *Ann. de l'Inst. Pasteur.* (1887, p. 97.)

Firkel. — Conditions anatom. de l'hérédité de la tub. (*Rev. de méd.*, janvier 1887.)

Landouzy. — *Gazette des hôpitaux*, 1887.

Hanot. — Tub. cutanée (*Arch. de physiol.* juillet 1886).

Lefèvre. — Tub. cutanée (*Th.* de Paris, 1888).

Nocard. — *Congrès pour la tub.* 1888, p. 47.

Jeannel. — *Congrès pour la tub.*

Lannelongue. — *Etudes exp. et clin. sur la tub.* (1887, 1er fasc.).

Nocard et Roux. — Culture de bacilles de la tub. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888, p. 19)

Hutinel et Deschamps. — (*Bull. méd.* décembre 1889).

Landouzy. — *Congrès pour la tub.* Paris 1889, p. 192.

Yersin. — *Soc. méd. des hôp.* 1889, p. 245.

Grancher et Ledoux. — *Arch. de méd.* Exp. 1889.

Niepce. — *De la transmibilité de la tub.* (Grenoble 1886).

Landouzy et Queyrat. — Note sur la tub. infantile (*Soc. méd. des hôpitaux*, 9 avril 1886, p. 169).

Queyrat. — Contribution à l'étude de la tub. du premier âge, *Thèse* de Paris 1886.

Straus et Gamaleia. — (*Arch. de med. exp.*, 1891, p. 457.)

Landouzy. — *Semaine médicale*, 1891. — *Revue de médecine.*

Sabouraud. — Tub. congen. (*Soc. Biol.*, décembre 1891).

G. Lyon. — Tub. intestinale (*Gaz. des hôp.*, 1891, n° 139).

Vignal et Hutinel. — *Congrès de la tub.* (1891, p. 344.)

Landouzy. — *Communication au congrès de la tub.* (1888 et 1891).

Simon. — *Revue méd. de l'Est* (1891 et 1892.)

Hutinel. — De l'hérédité tuberculeuse (*Congrès de la tub.* 1891.)

AVIRAGNET. — De la tub. chez les enfants. (*Th.* de Paris, 1892.)

STAÏCOVICI. — Tub. congen. (*Th.* de Paris, 1892.)

RILLET. — *Arch. gén. de méd.* (août 1892.)

PASCAL. — Contrib. à l'étude de la tub. du premier âge. (*Th.* de Paris, 1892.)

CORNET. — Tub. des ganglions sans lésions des muqueuses.

LEROUX. — *La tuberculose du premier âge*, t. II, 1888.

ARLOING. — *Leçon sur la tuberculose*, 1892.

LONDE et THIERCELIN. — 1893.

BORREL. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893.

POTIER. — De la polyadénite chronique périphérique chez l'enfant (*Thèse*, 1894).

STRAUS. — Sur la présence du bacille de Koch dans les cavités nasales de l'homme sain (*Académie de Médecine*, 3 juillet 1894).

DAREMBERG. — *Revue des maladies de l'Enfance*, août 1894.

LUBLINSKI. — — — — —

BOULLANT. — — — — —

GILBERT et CLAUDE. — (*Société de Biologie*, 1895).

STRAUS. — *La tuberculose et son traitement*, 1895.

SERGENT. — Tuberculose et cavernes biliaires, *Thèse*, 1895.

BAR et RENON. — (*Société de Biologie*, 29 juin 1895).

BOLOGNESI. — Recherche clinique, histologique, bactériologique et expérimentale pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose humaine (*Thèse*, 1895).

HANOT. — Considérations générales sur l'hérédité hétéromorphe, *Archives générales de Médecine*, 1895 (p. 462-476).

KÜSS. — De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. (*Thèse* de Paris, 1898.)

COMBY. — Tuberculose pulmonaire chez l'enfant. (*Arch. de méd. des Enfants*, n° 5, mai 1898.)

MOSNY. — *Rev. de la tub.*, 1898-1899.

LANDOUZY. — Prédisposition tuberculeuse. *(Rev. de méd.*, 1899.)

LADEVÈZE. — *Thèse* de Paris, 1901

MOSNY. — *Rev. de la tub.*, 1901, p. 301 et 409. — *Ann. de d'hyg. pub. et privée et de méd. légale*, 1902.

CHAUFFARD. — Article du *Grand traité de médecine.*

ROGER. — *Traité de médecine.*

Paris. — Imp. Ch. Bodin et Cie, 25-27, boul. Pasteur.